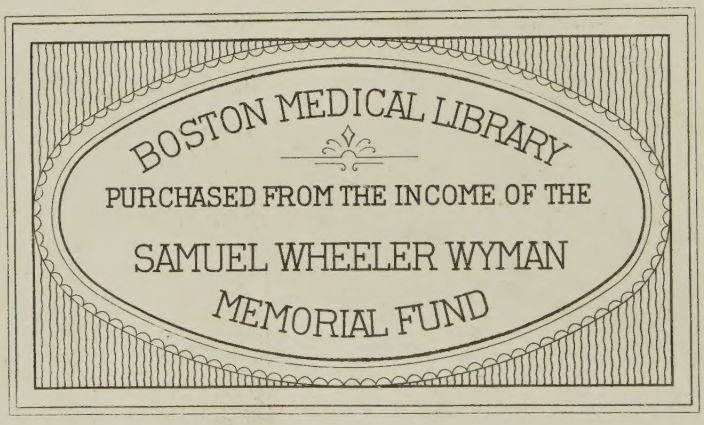
COUNTWAY LIBRARY
HC 4YB9 1


BOSTON MEDICAL LIBRARY
PURCHASED FROM THE INCOME OF THE
SAMUEL WHEELER WYMAN
MEMORIAL FUND

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/maladiesduperito0018edup

XVIII

MALADIES

DU PÉRITOINE

LISTE DES COLLABORATEURS

ACHARD	professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Tenon.
APERT	médecin des hôpitaux de Paris.
AUBERTIN	ancien interne des hôpitaux de Paris.
AUCHÉ	professeur agrégé à la Faculté de Bordeaux, médecin des hôpitaux.
AVIRAGNET	médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
BABONNEIX	chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris.
BALLET	profes. à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'asile Ste-Anne.
BALZER	médecin de l'hôpital Saint-Louis, membre de l'Académie de médecine.
BARBIER	médecin de l'hôpital Hérold.
BARTH	médecin de l'hôpital Necker.
BERNARD (L.)	médecin des hôpitaux de Paris.
BEZANÇON	professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Tenon.
BOINET	professeur à l'École de Marseille, médecin des hôpitaux.
BOULLOCHE	médecin de la maison municipale de Santé.
BOURNEVILLE	médecin de l'hospice de Bicêtre.
BRISSAUD	professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'Hôtel-Dieu.
CARNOT (P.)	professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin des hôpitaux.
CARTAZ	ancien interne des hôpitaux de Paris.
CASTEX	chargé du cours de laryngologie à la Faculté de Paris.
CHAUFFARD	professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Cochin.
CLAISSE (P.)	médecin de l'hôpital de la Pitié.
CLAUDE	professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Andral.
COURMONT (J.)	professeur à la Faculté de Lyon, médecin des hôpitaux.
CRUCHET	professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux.
DEJERINE	professeur à la Faculté de Paris, médecin de la Salpêtrière.
DESCHAMPS	ancien chef de clinique à la Faculté de Paris.
DUPRÉ	prof. agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hospice La Rochefoucauld.
FOURNIER (L.)	médecin des hôpitaux de Paris.
GALLIARD	médecin de l'hôpital Lariboisière.
GALLOIS	ancien interne des hôpitaux de Paris.
GARNIER (M.)	médecin des hôpitaux de Paris.
GASNE	médecin des hôpitaux de Paris.
GAUCHER	professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Saint-Louis.
GILBERT	professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Broussais.
GOUGET	professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Tenon.
GRASSET	professeur à la Faculté de médecine de Montpellier.
GUIART	professeur à la Faculté de médecine de Lyon.
HALLÉ	médecin des hôpitaux de Paris.
HALLOPEAU	professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital St-Louis.
HAYEM	professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Saint-Antoine.
HERSCHER	ancien interne des hôpitaux de Paris.
HUDELO	médecin des hôpitaux de Paris.
HUTINEL	prof. à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
JACQUET	médecin de l'hôpital Saint-Antoine.
JEANSELME	professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Tenon.
KLIPPEL	médecin de l'hôpital Tenon.
LABBÉ (M.)	professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin des hôpitaux.
LÆDERICH	ancien interne des hôpitaux de Paris.
LANCEREAUX	prof. agrégé à la Faculté de Paris, médecin honoraire des hôpitaux.
LANDOUZY (L.)	professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Laennec.
LANNOIS	professeur à la Faculté de Lyon.
LAVERAN	membre de l'Institut (Académie des sciences).
LE FUR	ancien interne des hôpitaux de Paris.
LE NOIR	médecin de l'hôpital Saint-Antoine.
LEREBOULLET	médecin des hôpitaux de Paris.
LÉRI	ancien interne des hôpitaux de Paris.
LETULLE	professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Boucicaut.
LEVI (L.)	ancien interne lauréat des hôpitaux de Paris.
LION	médecin de l'hôpital de la Pitié.
MARFAN	prof. agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital des Enfants.
MARIE	professeur à la Faculté de Paris, médecin de Bicêtre.
MARINESCO	professeur à la Faculté de Bucharest.
MENETRIER	professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Tenon.
MÉRY	professeur agrégé à la Faculté de Paris, méd. de l'hôpital des Enfants.
MILIAN	médecin des hôpitaux de Paris.
MOSNY	médecin de l'hôpital Saint-Antoine.
NETTER	professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Trousseau.
PARMENTIER	médecin de l'hôpital Tenon.
PITRES	professeur à la Faculté de Bordeaux.
RAUZIER	professeur à la Faculté de Montpellier.
RAYMOND	professeur à la Faculté de Paris, médecin de la Salpêtrière.
RIBIERRE	ancien interne des hôpitaux de Paris.
RICHARDIÈRE	médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
ROGER	professeur à la Faculté de Paris, médecin de la Charité.
ROQUE	professeur à la Faculté de Lyon, médecin des hôpitaux.
SAINTON	chef de clinique médicale à la Faculté de médecine de Paris.
SÉRIEUX	médecin de l'Asile de Villejuif.
SICARD	prof. agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux.
SIREDEY (A.)	médecin de l'hôpital Saint-Antoine.
SURMONT	professeur à la Faculté de Lille.
TEISSIER (J.)	professeur à la Faculté de Lyon, médecin des hôpitaux.
THIERCELIN	ancien chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris.
THOINOT	professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Laennec.
THOMAS (A.)	ancien interne des hôpitaux de Paris.
TRIBOULET	médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
VAILLARD	directeur de l'École du Val-de-Grâce.
VAQUEZ	prof. agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital St-Antoine.
VILLARET (M.)	ancien interne des hôpitaux de Paris.
WEIL (E.)	ancien interne des hôpitaux de Paris.
WIDAL	professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Cochin.
WURTZ (R.)	prof. agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hospice des Ménages.

BROUARDEL et GILBERT

NOUVEAU

TRAITÉ DE MÉDECINE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Publié en fascicules

SOUS LA DIRECTION DE MM.

A. GILBERT
Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Broussais,
Membre de l'Académie de médecine.

L. THOINOT
Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Laennec,
Membre de l'Académie de médecine.

XVIII

MALADIES DU PÉRITOINE

PAR

E. DUPRÉ
PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ
DE MÉDECINE DE PARIS,
MÉDECIN DE L'HOSPICE LA ROCHEFOUCAULD

P. RIBIERRE
ANCIEN INTERNE
DES HÔPITAUX DE PARIS

Avec figures intercalées dans le texte

PARIS
LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS
19, Rue Hautefeuille, près du Boulevard Saint-Germain

1909

Tous droits réservés

6 G 213

BOSTON MEDICAL
MAY 5 - 1921
LIBRARY

BROUARDEL et GILBERT

NOUVEAU

TRAITÉ DE MÉDECINE ET DE THÉRAPEUTIQUE

PUBLIÉ SOUS LA DIRECTION DE

MM. A. GILBERT ET L. THOINOT

BOSTON MEDICAL LIBRARY MAY 3 1921

MALADIES DU PÉRITOINE

PAR

E. DUPRÉ
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, Médecin de l'hospice La Rochefoucauld.

ET

P. RIBIERRE
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

I. — PATHOLOGIE GÉNÉRALE DU PÉRITOINE

I. — APERÇU HISTORIQUE.

Aux premières phases de l'ontogenèse apparaît, entre les deux feuillets du mésoderme divisé, une aire irrégulièrement sinueuse, qui représente l'origine de la cavité pleuro-péritonéale. Ce cœlome primitif, d'abord unique, est bientôt divisé par deux cloisons verticales (médiastin) et une cloison horizontale (diaphragme) en cavités secondaires : pleurale, péricardique et péritonéale. Ainsi, toutes les séreuses splanchniques, que distingue l'anatomie descriptive, ne sont que les diverticules contigus d'un même système, dont l'unité originelle est démontrée par l'étude du développement. Cette étroite parenté embryogénique se retrouve dans la pathologie, où les mêmes lois générales président à l'étiologie, à l'anatomie pathologique et à l'évolution clinique des affections de ces séreuses et particulièrement de leurs inflammations.

Cette unité pathologique des diverses séreuses s'est affirmée dès le début de leur histoire scientifique : celle-ci date des premiers travaux de Pinel. Cet auteur, dans sa célèbre *Nosographie philosophique*, groupait, dans un chapitre remarquablement synthétique, les *phlegmasies des membranes séreuses*. « L'affinité de ces membranes, écrivait-il, est autant indiquée par la ressemblance de leur tissu et de

leurs fonctions, que par les altérations pathologiques qui leur sont propres (1). »

L'œuvre pathologique de Pinel inspira les travaux anatomo-physiologiques de Bichat (2) ; et celui-ci fait modestement hommage de ses recherches à Pinel en avouant que c'est à sa classification et à sa dénomination de *membranes diaphanes* qu'il doit les résultats lumineux auxquels il a été conduit par l'étude des membranes séreuses.

Après Bichat, Gasc reproduit les idées de ce maître dans sa thèse (3) et les vulgarise dans un article du *Dictionnaire en 60 volumes*. Laennec publie des observations de péritonites. Enfin, dès 1824, Scoutteten décrivait, déjà très complètement, les lésions de cette affection.

Après ces travaux d'initiation, dans l'étude de la péritonite, comme dans celle de presque tous les chapitres nosographiques, commence l'*ère anatomo-pathologique et clinique*, qui devait être si glorieuse pour l'école française. Dominés par l'étude des lésions anatomiques et des symptômes correspondants, les médecins devaient forcément, pendant toute cette période, négliger le problème pathogénique ou ne l'aborder qu'avec des données insuffisantes pour l'élucider et pour établir la démonstration évidente, aux yeux de tous, de leurs hypothèses même les mieux fondées.

L'existence de péritonites chroniques s'affirme dès le début de cette période et Baron (4), en 1825, insiste sur le rôle de la tuberculose dans l'édification de ces lésions. La même année, Louis (5) affirme que la péritonite chronique est toujours de nature tuberculeuse, et cette loi, qu'il développa dans des travaux ultérieurs, ne rencontra tout d'abord que peu d'opposition, malgré les observations de Hogdkins, de Bright, d'Andral (6), etc., qui relataient des cas de péritonites chroniques survenus en dehors de la tuberculose. Plus tard seulement, avec Tapret, Lancereaux, Delpeuch (7), une réaction se dessinait nettement contre les idées de Louis. Mais, en dehors des discussions doctrinales et pathogéniques, l'histoire anatomo-clinique de la péritonite tuberculeuse s'était édifiée, à peu près complète et parfaite, avec les travaux de Grisolle, de Guéneau de Mussy, de P. Brouardel (8), etc.

(1) Pinel, Nosographie philosophique, t. II, 1818, p. 374. — Il ne faut pas oublier que la première édition parut en 1798.

(2) Bichat, Anatomie générale. Paris, 1801.

(3) Gasc, Fièvre puerpérale. Thèse de Paris, an X, n° 111.

(4) Baron, Recherches, observations et expériences sur le développement artificiel et naturel des maladies tuberculeuses.

(5) Louis, Recherches anatomo-pathologiques, 1826. — Recherches sur la phtisie, 1843.

(6) Andral, Clinique médicale, t. II, 1840.

(7) Tapret, Thèse de Paris, 1878. — Delpeuch, Thèse de Paris, 1883, et *Arch. gén. de méd.*, 1886.

(8) Grisolle, Traité de pathologie interne. — P. Brouardel, Thèse de Paris, 1865.

L'histoire des *pelvi-péritonites* nous fait, de même, assister à l'édification, par les travaux de Bernutz (1) et de ses élèves, d'un merveilleux monument anatomo-clinique, reposant sur les assises pathogéniques les plus fragiles et les plus discutables. Alors que se sont effondrées les conceptions de la pelvi-péritonite primitive, *a frigore*, *ab coïtu*, etc., de l'hématocèle spontanée et de l'hématocèle secondaire à la pachy-pelvi-péritonite hémorragique, les descriptions anatomiques macroscopiques, les tableaux cliniques, tracés de main de maître par Bernutz, seront toujours consultés avec profit : qu'on y ajoute seulement la notion pathogénique de l'infection gonococcique et de ses voies d'apport, celle de la grossesse extra-utérine et de ses ruptures, et l'œuvre est parfaite.

De même toute l'histoire anatomo-clinique de notre moderne péritonite pneumococcique se trouve dans les descriptions des péritonites aiguës idiopathiques de l'enfance que l'on doit à Duparcque, Second-Féréol, Gauderon, etc.

Et, cependant, les erreurs ou les obscurités pathogéniques ne sont pas sans entacher quelquefois gravement l'exactitude des descriptions nosographiques, et l'histoire des *péritonites appendiculaires* nous en offre un exemple. Malgré le remarquable mémoire de Mélier (1827), on méconnaît pendant près de soixante années l'importance de l'appendicite dans la pathogénie des péritonites ; sous l'influence d'Albers, de Dance, de Ménière, de Grisolle, on ne voit que la typhlite et la périty phlite, et alors qu'aujourd'hui les péritonites appendiculaires tiennent une si large place dans le cadre des affections péritonéales, en 1887 Spillmann et Ganzinotty (2) pouvaient écrire : « La péritonite appendiculaire n'est pas décrite comme entité morbide dans les traités de pathologie ou dans les articles des dictionnaires ». Ces auteurs ne trouvaient à signaler qu'un seul travail d'un médecin danois, With, qui, en 1879, avait publié une monographie contenant trente observations de péritonites appendiculaires.

L'*ère pathogénique*, la seule féconde au point de vue de la prophylaxie et de la thérapeutique des affections péritonéales, ne pouvait s'ouvrir que grâce aux découvertes de la bactériologie et aux hardiesses de la chirurgie abdominale : la première révélait les agents pathogènes des péritonites et, par l'expérimentation, élucidait leurs voies d'apport, leurs modes d'action et les causes des variations de leur virulence ; la seconde permettait d'étudier, sur le vivant, à toutes les phases de leur évolution anatomique et clinique, les péritonites de toute nature.

(1) Bernutz et Goupil, *Arch. gén. de méd.*, 5e série, t. IX, p. 285. — Bernutz, Cliniques médicales sur les maladies des femmes (*Arch. de tocologie*, 1880 et 1884).

(2) Spillmann et Ganzinotty, article *Péritonites*, in Dictionnaire encycl. des sc. médicales.

Et, ainsi, à l'aurore de la bactériologie, s'édifiait, avec Doléris (1), une conception rationnelle de la péritonite puerpérale dont les travaux anatomiques de Lucas-Championnière (2), de Siredey (3) n'avaient permis d'entrevoir que quelques éléments pathogéniques.

L'origine pneumococcique de certaines péritonites, en apparence primitives, s'affirmait avec les travaux de Bozzolo, de Sevestre, de Cassaët, de Brun, de Dieulafoy (4), etc.

L'infection gonococcique revendiquait une bonne part des pelvi-péritonites (Charrier) et quelques péritonites généralisées, même chez l'enfant (Huber, Steven, Baginsky, etc.).

L'appendicite reprenait sa place primordiale dans la pathogénie des infections péritonéales, avec les travaux des chirurgiens américains et de Reginald Fitz (5), en particulier, avec ceux de Roux (de Lausanne), de Sonnenburg, de Trèves, avec les mémoires si précis et si documentés de Talamon (6).

Les opérations chirurgicales établissaient définitivement l'importance des perforations de l'estomac et du duodénum, ainsi que celle des infections de la vésicule biliaire, dans la détermination d'infections péritonéales généralisées ou localisées à l'étage supérieur de la cavité abdominale.

Nous ne pouvons avoir la prétention de rappeler ici tous les noms de ceux qui ont le plus contribué, dans ces vingt dernières années, à tracer ce chemin, dont on saisit toute l'étendue en parcourant le substantiel article écrit en 1887 par Spillmann et Ganzinotty et en comparant les acquisitions de cette époque avec les données aujourd'hui classiques. Du moins, puisque les progrès de la science ont marché de pair avec ceux de la thérapeutique chirurgicale, nous devons rappeler ici les noms des initiateurs hardis qui osèrent tenter et conseiller l'intervention chirurgicale dans les péritonites.

Les tentatives anciennes d'Erasistrate et de Soranus, celles plus récentes de Petit le fils et Vacher (1737), de Garengeot (1748), avaient rencontré peu d'imitateurs, lorsqu'en 1861 Marten (7) préconisa, dans un travail intitulé *Traitement chirurgical de la péritonite*, l'ouverture abdominale, au bistouri, même dans quelques péritonites par perforation. Vinrent les observations de Keith (1865), de Kaise (1876). Mais ce n'est qu'un peu plus tard, avec les progrès de la

(1) Doléris, Essai sur la pathogénie et la thérapeutique des accidents infectieux des suites de couches. Thèse de Paris, 1880.
(2) Lucas-Championnière, Thèse de Paris, 1870.
(3) Siredey, *Ann. de gynéc.*, 1875.
(4) Voy. les indications bibliographiques pour les diverses variétés étiologiques de péritonites, aux divisions correspondantes.
(5) Reginald Fitz, *Amer. Journ. of med. sc.*, oct. 1886. — *Boston Med. and Surg. Journ.*, mai 1888.
(6) Talamon, Appendicite et perityphlite. Paris, 1892.
(7) Marten, *Virchow's Archiv*, t. XX, p. 530.

méthode antiseptique, que la chirurgie péritonéale prend son essor. L'intervention chirurgicale est tentée dans les péritonites traumatiques par Vincent, Bouilly (1883), Chavasse (1885), dans les perforations gastro-intestinales par Mikulicz (1885), dans les ruptures intrapéritonéales de poches purulentes par Lawson Tait (1883), Thomas Savage, Sonnenburg, Trèves (1885), dans les péritonites puerpérales par Boje (1877), Playfair (1883), Kaltenbach, Sonnenburg (1885) (1).

En présence des succès les plus remarquables et les plus inattendus de la chirurgie, l'*intervention constante et précoce* semble devenir pour la plupart des chirurgiens une règle absolue, contre laquelle s'élèvent seulement quelques voix timides, et Lawson Tait écrit : « Toutes les fois que je suis en présence d'une péritonite localisée ou généralisée, quelle qu'en soit la cause, j'ouvre et je me conduis selon les données fournies par l'examen direct. La péritonite est, dans les affections abdominales, la plus puissante des indications opératoires. » Mais, peu à peu, la multiplicité des interventions chirurgicales, une observation plus attentive des faits cliniques, une connaissance plus approfondie de la physiologie des infections péritonéales, vont montrer qu'à cette notion simpliste de l'intervention constante et précoce il convient de substituer la science, plus complexe, des indications opératoires, variables suivant la forme, l'étiologie, l'évolution de la péritonite. A cette œuvre se sont appliqués dans ces dernières années les efforts combinés des médecins et des chirurgiens, pendant que se perfectionnaient et, le plus souvent, se simplifiaient, les actes opératoires. La synthèse de ces tendances nouvelles se trouve dans les rapports présentés en 1905, au Congrès international, sur le traitement de la péritonite aiguë par Lejars, Friedrich, Ali Krogius, Lennander, Mc Cosh, de Isla (2).

La péritonite tuberculeuse n'a pas moins profité que les péritonites aiguës des progrès parallèles de la bactériologie, de l'expérimentation et de la chirurgie. C'est ainsi que Bouilly, se fondant sur les résultats de la laparotomie, put rattacher à la tuberculose les ascites idiopathiques ou essentielles des jeunes sujets ; les notions contemporaines sur les processus généraux de l'infection tuberculeuse des séreuses confirment cette opinion en même temps qu'elles contribuent à restreindre le cadre, un moment élargi, des péritonites chroniques non tuberculeuses, et nous ramènent, à peu près, à la conception de Louis. Enfin, depuis les travaux de Kœnig (1884), les indications thérapeutiques dans la péritonite tuberculeuse se sont précisées.

Les progrès de la pathologie du péritoine réalisés dans la période

(1) On trouvera l'historique détaillé des débuts de l'intervention chirurgicale dans les péritonites dans la thèse d'agrégation de Truc, Paris, 1886.

(2) *Ier Congrès de la Soc. internat. de chir.*, Bruxelles, 1905.

contemporaine ne se sont pas limités aux infections de cette séreuse : l'étude anatomique des tumeurs malignes et des kystes hydatiques du péritoine, la sémiologie et la pathogénie des ascites ont bénéficié d'intéressants travaux que nous signalerons à chacun de ces chapitres.

II. — PATHOGÉNIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE GÉNÉRALES DES DÉTERMINATIONS PÉRITONÉALES.

I. — LE PÉRITOINE ET L'INFECTION.

1. Les agents infectieux et les conditions de leur développement. — Si la communauté d'origine de toutes les séreuses splanchniques explique l'analogie de leurs aptitudes morbides, la diversité des rapports anatomiques qu'elles affectent avec les organes voisins leur crée des occasions pathologiques toutes différentes. Cette vérité s'affirme avec une évidence particulière lorsque l'on compare, pour ces diverses séreuses, le mode d'action du facteur pathogénique prédominant : l'*infection*.

Tandis que les plèvres, le péricarde, les méninges enveloppent des viscères normalement aseptiques, le péritoine, au contraire, tapisse le plus septique de tous les organes, l'intestin ; et, à ce niveau, une barrière bien mince et bien fragile, la paroi intestinale, sépare la cavité la plus infectée de l'économie de la membrane la plus sensible à l'infection.

D'autre part, les organes normalement aseptiques que recouvre le péritoine sont eux-mêmes toujours en imminence d'infection ; ils sont en effet reliés par d'étroites connexions canaliculaires et vasculaires, soit avec l'intestin (voies biliaires, foie, pancréas), soit avec des cavités facilement accessibles aux microbes venus de l'extérieur, ou même habitées normalement par des germes dont le saprophytisme n'attend qu'une occasion pour faire place aux aptitudes pathogènes les plus nettement caractérisées (canal génital de la femme). La continuité directe établie par l'*ostium abdominale* entre ce canal génital et le péritoine pelvien constitue, dans la disposition anatomique des séreuses, une particularité bien spéciale au péritoine et bien propre à augmenter ses chances d'infection.

Aussi, tandis que les autres séreuses s'infectent le plus souvent par le processus indirect de la voie circulatoire, le péritoine, empruntant les agents pathogènes à des sources plus prochaines, s'infecte dans la majorité des circonstances, directement par *effraction*, *contiguïté* ou *continuité* aux dépens des organes septiques qu'il revêt. Il s'ensuit que la pathologie de la séreuse péritonéale, plus encore que celle des autres séreuses, est une pathologie *secondaire* en quelque sorte ; elle est indissolublement liée à la pathologie diges-

tive, hépatique, génitale, etc., et nous ne l'en séparons que par un procédé nécessaire à l'exposé dogmatique et nosographique, mais absolument artificiel. Ainsi s'explique également la difficulté que l'on éprouve parfois à dissocier dans tel syndrome anatomo-clinique ce qui appartient en propre au péritoine et ce qui lui est étranger (appendicite et péritonites appendiculaires, Dieulafoy).

En résumé, l'infection péritonéale prend son origine, dans l'immense majorité des cas, au niveau des organes revêtus par la séreuse. Accessoirement, elle se réalise par effraction externe due à une cause traumatique. Plus rarement encore, et réserves faites pour la tuberculose péritonéale dont la pathogénie est d'ailleurs si discutée et paraît si variable, l'infection parvient au péritoine d'un foyer éloigné et souvent inaperçu par la voie sanguine, réalisant une péritonite pour laquelle se justifie la dénomination de *primitive*, trop complaisamment appliquée par l'ancienne médecine à des faits dont le déterminisme réel lui échappait, par insuffisance des moyens d'investigation anatomo-clinique.

Dans l'étude de la *lutte péritonéo-microbienne*, nous devons tout d'abord, à la lumière des observations anatomo-cliniques et des recherches expérimentales déjà nombreuses, préciser le rôle des agents microbiens. Nous étudierons ensuite le mécanisme de la toxi-infection péritonéale et de sa diffusion dans la séreuse et en dehors d'elle, ainsi que les réactions de défense qui opposent une barrière, assez souvent efficace, à cet envahissement progressif.

Dans les infections péritonéales aiguës, la plupart des espèces microbiennes usuelles ont été signalées. Mais, ainsi que le remarque Lejars (1), « un certain nombre de microbes doivent être tirés de pair, car ils se trouvent parfois isolés au cours des premiers stades, ou leurs cultures restent prédominantes à une période plus avancée, et, de ce fait, on peut revendiquer pour chacun d'eux le rôle propre d'agent causal (2) ». Nous nous bornerons ici à une revue succincte de ces agents infectieux d'importance primordiale, nous réservant de préciser ultérieurement le rôle de chacun d'eux dans les principales variétés étiologiques de péritonites (Voy. *Péritonites aiguës*). Mais auparavant il importe de signaler une source de difficultés toujours renouvelées dans l'interprétation bactériologique des péritonites et qui tient à ce qu'elles se montrent presque toujours, tout au moins à un moment de leur évolution, *polymicrobiennes*. Ce polymicrobisme s'explique facilement par la proximité du canal intestinal, source

(1) Lejars, Traitement de la péritonite (*Ier Congrès de la Soc. internat. de chir.*, Bruxelles, 1905).

(2) Encore convient-il de remarquer que la prédominance d'un microbe dans les cultures ne constitue nullement une preuve décisive de son rôle primordial dans l'infection de la séreuse. L'agent causal peut en effet ne se développer que sur des milieux spéciaux. Il y a là une cause d'erreur qui est fréquemment intervenue, en particulier au début des études bactériologiques.

d'infections secondaires pour les péritonites primitivement monomicrobiennes. La paroi intestinale altérée dans sa nutrition, imbibée, parésiée, ne tarde pas, en effet, à laisser transsuder les agents infectieux qu'elle contient. La réalité de cet ensemencement secondaire du péritoine déjà infecté a été plusieurs fois expérimentalement constatée : en pareil cas, c'est le *colibacille* ou des bacilles *saprogènes* qui représentent les microbes secondairement surajoutés. L'agonie et la mort du malade ouvrent d'ailleurs, dans la succession de ces ensemencements tardifs du péritoine, une troisième période, qui ne doit pas être considérée comme un stade pathologique de la péritonite, mais bien comme un stade agonique ou cadavérique, contre lequel il faut encore se mettre en garde dans la constatation et l'interprétation des résultats bactériologiques de l'autopsie.

Ces remarques nous paraissent justifier quelques réserves au sujet du rôle prédominant communément attribué au *colibacille* dans l'infection péritonéale. Certes, ce rôle est des plus important et il serait surprenant qu'il en fût autrement, étant donnée la fréquence de l'étiologie intestinale en matière de péritonite ; mais ce n'est pas le méconnaître que de le considérer comme moins exclusif qu'on ne l'a fait dans les premières périodes de la bactériologie. Des travaux récents autorisent ces restrictions. Par une heureuse application de leurs travaux remarquables sur le rôle des microbes *anaérobies* dans les suppurations fétides et les processus gangreneux, Veillon et Zuber (1) mettent en lumière le rôle primordial de ces agents dans les péritonites appendiculaires ; ils démontrent la présence constante et parfois exclusive de diverses espèces anaérobies en symbiose, là où les recherches bactériologiques antérieures n'avaient décelé que le colibacille et le streptocoque. Les travaux de Gilbert et Lippmann (2) sur le régime microbien normal des conduits excréteurs du foie et du pancréas et sur le rôle des anaérobies dans les infections ascendantes de ces glandes nous font concevoir le rôle probable de ces agents dans certaines péritonites d'origine biliaire.

Il convient, toutefois, de se garder de toute interprétation exclusive et de toute induction prématurée, et il faut se souvenir que les infections glandulaires d'origine intestinale sont elles-mêmes polymicrobiennes, sinon d'emblée, du moins à une période très précoce précédant souvent de loin la phase péritonéale.

Quoi qu'il en soit, le colibacille et les microbes anaérobies (*B. funduliformis*, *B. perfringens*, *B. ramosus*, etc.) sont certainement les agents les plus importants des infections péritonéales.

(1) Veillon et Zuber, Anaérobies dans le pus des suppurations péritonéales d'origine appendiculaire (*Arch. de méd. expér.*, 1898).

(2) Gilbert et Lippmann, Microbisme biliaire normal (*Soc. de biologie*, 31 janvier 1903). — Microbisme pancréatique normal (*Ibid.*, 30 janvier 1904). — Lippmann, Le microbisme biliaire, 1904, 1 vol. in-8.

Après eux, et sans prétendre les classer d'après leur fréquence relative dans les péritonites, il faut citer les *streptocoques*, les *staphylocoques*, auxquels Dudgeon et Sargent (1) attribuent un très grand rôle, le *pneumocoque*, le *gonocoque*, l'*entérocoque*, le *bacille d'Eberth*, le *pyocyanique*, etc. Les agents les plus importants des infections péritonéales par voie sanguine sont : le bacille tuberculeux, le pneumocoque et le streptocoque.

L'infection de la séreuse péritonéale est donc, dans l'immense majorité des cas, la cause primordiale et nécessaire du développement de la péritonite, et nous la verrons même intervenir dans des processus irritatifs, prétendus aseptiques, qui ne font que lui préparer un terrain favorable : toutefois l'arrivée des germes infectieux au niveau de la séreuse ne résume pas, le plus souvent, toute la pathogénie des péritonites, et cette loi générale de la pathologie infectieuse se vérifie ici avec une évidence particulière, aussi bien dans l'expérimentation sur l'animal que dans la pathologie humaine.

La nécessité de l'intervention de facteurs secondaires, favorisant l'infection péritonéale, peut paraître douteuse si l'on envisage les nombreux faits d'infection expérimentale par la voie péritonéale. Streptocoques, colibacilles, pyocyaniques, etc., inoculés dans le péritoine du cobaye, déterminent la mort par septicémie en deux ou trois jours, avec hyperémie péritonéale, accompagnée tantôt d'un léger exsudat hémorragique, tantôt d'un abondant exsudat séro-purulent.

Mais, déjà chez le cobaye, il faut employer un microbe virulent et même hypervirulent (pyocyanique). La nécessité d'une virulence exagérée ou d'une dose massive de germes s'impose encore bien plus si l'on veut réaliser l'infection péritonéale, chez le lapin, sans le secours d'aucun autre facteur non microbien. Encore faut-il remarquer qu'en pareil cas les lésions péritonéales sont souvent peu accusées : on se trouve en présence d'une septicémie d'origine péritonéale, bien plus que d'une véritable péritonite, et ces faits expérimentaux sont à rapprocher de certaines données de la clinique humaine que nous aurons l'occasion d'étudier plus tard.

Mais la quantité des microbes virulents, streptocoques, par exemple, est-elle au-dessous d'un certain minimum, même chez le cobaye, la cavité péritonéale peut s'en débarrasser et, dans la plupart des cas, il ne se produit qu'une infection de la paroi abdominale autour de la plaie de l'injection. D'autre part, des streptocoques d'une moindre virulence ne peuvent pas se développer dans une cavité péritonéale normale de cobaye, même si la dose injectée est grande, *à condition cependant que la quantité de liquide introduite soit faible.* Ces conclusions, que nous empruntons aux recherches d'Axel Wallgren (2),

(1) Dudgeon et Sargent, Peritonitis, a bacteriological Study (*Lancet*, 1905).

(2) Axel Wallgren, Experimentelle Untersuchungen über peritoneale Infection mit Streptococcus. Helsingfors, 1899.

confirment donc, dans une large mesure, les notions qu'avaient établies les travaux plus anciens de Grawitz (1886), de Paulowsky, Laruelle, Bumm (1889), de Predœhl et Fraenke (de Hambourg) (1890), de Malvoz (1891). Abstraction faite de l'infection par des germes hypervirulents, on admettra avec ces auteurs : 1° l'innocuité relative de l'injection, dans le péritoine sain, soit de cultures de microbes, pyogènes ou non, seules, soit de matières excrémentitielles stérilisées ; 2° la nécessité, pour obtenir, par l'injection de cultures microbiennes, le développement d'une péritonite expérimentale, de préparer le terrain péritonéal, en altérant l'endothélium de la séreuse par une injection irritante (bile, solutions caustiques, antiseptiques concentrés (Bumm)) ou un traumatisme (opérations prolongées, etc.). Ces données trouvent d'ailleurs une confirmation dans la rareté des infections péritonéales au cours d'opérations expérimentales intra-abdominales exécutées journellement, dans les laboratoires, avec une asepsie très relative.

La pathologie humaine s'éclaire singulièrement à la lumière de ces faits expérimentaux. On s'explique, ainsi, que, dans un petit nombre de cas, l'infection péritonéale se réalise, avec une foudroyante gravité, par l'arrivée, au niveau de la séreuse, de germes *hypervirulents*, sans que l'on ait à invoquer l'influence d'aucun autre facteur : c'est ce que l'on observe, notamment, dans certaines septicémies péritonéales diffuses et suraiguës, dues vraisemblablement à des germes anaérobies d'une extrême virulence et consécutives à de minimes perforations appendiculaires, qui ne peuvent laisser pénétrer dans la cavité péritonéale que des quantités infinitésimales du contenu intestinal.

Au contraire, dans l'immense majorité des cas, interviennent les *facteurs secondaires* préparant le terrain à l'infection : irruption dans la cavité péritonéale de matières ou de liquides intestinaux, de bile, du contenu de l'utérus gravide, de sang ; interventions opératoires prolongées, qui modifient la cellule endothéliale par action de l'air extérieur et des variations de température, qui altèrent mécaniquement la paroi intestinale ou en compromettent la nutrition, tout en favorisant la dissémination de germes jusqu'alors localisés dans des régions de la séreuse, naguère indemnes ; action nocive des antiseptiques (Delbet et de Grandmaison) qui altèrent plus sûrement les cellules de l'organisme que les cellules microbiennes ; influence perturbatrice du traumatisme accidentel ou opératoire sur le système sympathique, régulateur du régime vasculaire de la séreuse : tels sont les éléments qui interviennent, le plus souvent en des combinaisons complexes, pour renforcer la virulence et assurer le développement de germes dont la nocivité serait souvent, à elle seule, insuffisante à réaliser un processus morbide.

Il ne faut pas méconnaître, cependant, qu'en clinique comme en

matière expérimentale, l'infection péritonéale peut se développer sous la seule influence d'un germe suffisamment virulent et en dehors de l'intervention apparente de tout autre facteur. Les péritonites dites primitives, ressortissant à l'infection sanguine de la séreuse (péritonites pneumococciques et streptococciques) en fournissent des exemples démonstratifs : encore est-il que, dans un petit nombre de ces cas, le développement de l'agent infectieux semble encore préparé par une lésion antérieure de la séreuse (infection pneumococcique d'un liquide ascitique).

2. La lutte péritonéo-microbienne et la défense du péritoine. — Le péritoine est certainement, de toutes les séreuses, la plus exposée et la plus sensible à l'infection ; c'est aussi celle dont l'infection comporte pour l'organisme tout entier les conséquences les plus immédiatement redoutables : ce fait s'explique, en grande partie, par les *facultés absorbantes* de cette séreuse qui représente par son étendue et ses replis un des territoires les plus vastes de la circulation sanguine et lymphatique. Le pouvoir de résorption du péritoine, bien démontré par les expériences de Recklinghausen et Ranvier, de Bizzozero et Golgi, Dubar et Rémy, de Blanchard, de Hayem, d'Exner, etc., est tel qu'à l'état normal il suffit à faire disparaître en une heure une quantité de liquide équivalant à 8 p. 100 du poids total de l'individu.

Or, dès le début de l'infection, la résorption péritonéale est toujours augmentée (1). Les microbes, déversés en pleine virulence dans la séreuse, y sécrétent activement leurs toxines, et celles-ci, rapidement résorbées, paralysent les centres vaso-moteurs. La *vaso-dilatation* générale des vaisseaux abdominaux qui en résulte, et à propos de laquelle on a pu dire que le malade « se saigne » dans ses propres vaisseaux abdominaux (2), constituera certainement, à une phase ultérieure, un des principaux modes de défense de l'organisme, analogue, suivant la comparaison de Lennander, à l'hyperémie de stase de Bier : elle est, en effet, le premier temps du phénomène défensif de la diapédèse. Mais à cette phase précoce elle augmente seulement le pouvoir de résorption du péritoine et conséquemment l'intoxication de l'organisme: ce fait est corroboré par les recherches d'Exner (3) qui montrent que le pouvoir absorbant du péritoine, pour les divers toxiques et pour les microbes, est diminué par les injections préalables d'adrénaline, lesquelles provoquent une vaso-constriction.

(1) Clairmont et Haberer, *Hildebrandt's Jahresb. f. Chir.*, 1902, p. 627. — Lennander, Traitement de la péritonite aiguë. Rapport au Congrès de Bruxelles, p. 40.

(2) Heinecke, Recherches expérimentales sur le mécanisme de la mort dans la péritonite par perforation (*Hildebrandt's Jahresb. f. Chir.*, 1901).

(3) Exner, Modifications apportées par les injections intrapéritonéales d'adrénaline au pouvoir de résorption du péritoine (*Zeitschr. f. Heilk.*, t. IV, fasc. 2, 1903, p. 302).

D'ailleurs, l'aspect du facies dans la plupart des péritonites aiguës traduit dès le début de l'affection, par une altération spéciale, si importante au point de vue diagnostique, la profonde et précoce atteinte de l'organisme.

Cette *phase d'intoxication* pure est ordinairement courte, et bientôt la défense du péritoine va s'organiser, par la mise en œuvre d'une série de phénomènes réactionnels qui jouent le rôle le plus important dans l'édification des lésions de la péritonite. Dans quelques cas, cependant, les réactions défensives, à peine ébauchées, avortent ; les phénomènes morbides se bornent à l'hyperémie de la séreuse et à la résorption toxique, et le malade succombe, en quelques heures, moins en état de péritonite qu'en état de septico-toxémie à point de départ péritonéal.

Mais, le plus souvent, la réaction péritonéale suit de près l'invasion microbienne et oppose assez rapidement une barrière à la résorption toxique massive : il nous faut envisager les moyens mis en œuvre par le péritoine dans cette lutte contre l'infection.

De toutes ces réactions de défense, les premières et les plus importantes sont la *diapédèse* et la *phagocytose*, et il n'est pas inutile de rappeler que c'est au niveau du péritoine que Cohnheim fit ses premières et mémorables études expérimentales du processus de l'inflammation. Ces réactions ont été analysées avec une remarquable précision par Bordet (1) qui a établi les données suivantes.

A la phase d'agression microbienne correspondent des phénomènes de chimiotaxie négative entraînant une hypoleucocytose locale : c'est la caractéristique du début de toutes les infections suffisamment virulentes ; si l'on injecte dans la cavité péritonéale d'un cobaye 2 centimètres cubes d'une culture de streptocoques, on constate, immédiatement après l'injection, une diminution du nombre des leucocytes dans le liquide péritonéal.

Mais, une heure après l'injection, le nombre des leucocytes, et surtout celui des polynucléaires neutrophiles, les microphages (Metchnikoff), augmente : la vaso-dilatation locale a préparé cette issue diapédétique des globules blancs. Alors s'ouvre la lutte leucocyto-microbienne. Les polynucléaires commencent à englober peu à peu les streptocoques, mais un certain nombre de ces derniers restent libres entre les cellules. Ces streptocoques libres s'entourent d'une auréole, nettement colorée par le bleu de Kühne, et servent à la production d'autres streptocoques. A peu près six à huit heures après l'injection, l'exsudat est très riche en cocci et en leucocytes : parmi ces derniers, beaucoup ne contiennent pas de cocci. D'après Bordet, l'auréole exerce une action chimiotactique négative sur les leucocytes, lesquels, tout en continuant à affluer dans la cavité péritonéale, ne peuvent

(1) Bordet, *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1897.

cependant pas englober les cocci. Quinze à vingt heures après l'injection, l'animal meurt de péritonite purulente, suivie d'une invasion de streptocoques dans le sang. Les streptocoques qui ne sont pas englobés par les leucocytes ne présentent aucun signe de dégénérescence. Si la dose injectée n'est pas mortelle, la phagocytose se produit très vite et est complète avant que les streptocoques puissent s'adapter au liquide péritonéal ou exercer leur action chimiotactique négative.

Des résultats absolument comparables ont été obtenus par Dudgeon

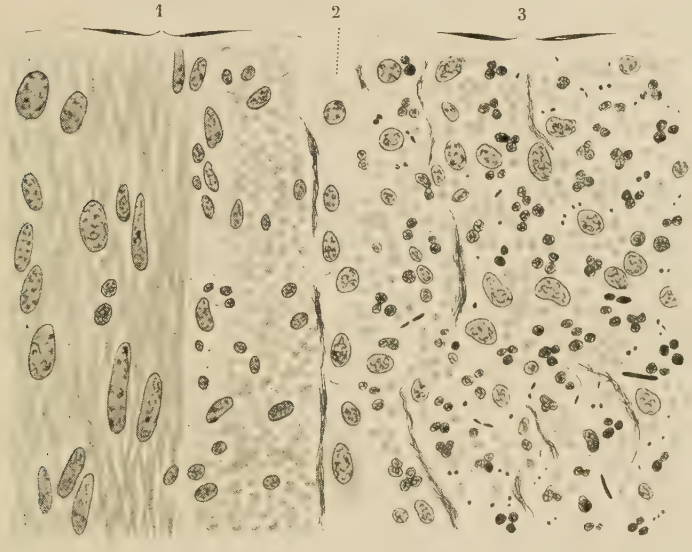


Fig. 1. — Début de péritonite purulente vingt-quatre heures après la ligature de l'intestin (chez le cobaye). Gross. 625.

1, tissu conjonctif péritonéal en coupe longitudinale et transversale; 2, endothélium; 3, exsudat consistant en quelques filaments fibrineux (dont certains se voient même entre l'endothélium et le tissu conjonctif de la séreuse), nombreux leucocytes et globules rouges. Entre ces éléments, noyaux des cellules endothéliales desquamées et divers microbes (Durck-Gouget).

et Sargent dans l'infection péritonéale expérimentale par le colibacille.

En comparaison du rôle primordial dévolu aux cellules migratrices dans les inflammations septiques du péritoine, les réactions des cellules endothéliales et sous-endothéliales de la séreuse paraissent d'une importance relativement beaucoup moindre : c'est l'inverse de ce que l'on observe dans les inflammations aseptiques par substances irritantes, comme l'ont mis en lumière les travaux de Ranvier, de Cornil, de Nikiforoff, etc.

Les cellules endothéliales et les cellules fixes du tissu conjonctif sont, au début, tuméfiées, hypertrophiées et commencent à proliférer

par division directe ; mais rapidement, alors que l'envahissement leucocytaire atteint son maximum, les cellules endothéliales et connectives s'arrêtent dans leur développement et leur multiplication.

Les phagocytes sont donc les premiers agents de la défense du péritoine ; ce ne sont pas les seuls. Les *exsudats* liquides jouent également un rôle, et ce rôle apparaît, *a priori*, comme assez important, quand on considère qu'ils manquent presque totalement dans les formes hyperseptiques, où l'on ne constate que quelques cuillerées de liquide plus ou moins louche dans la cavité péritonéale.

L'exsudat purement séreux a, tout d'abord, une certaine action bactéricide, sur l'intensité de laquelle nous sommes du reste assez mal fixés. Mais, ce pouvoir bactéricide dût-il être tenu pour négligeable, on ne saurait du moins méconnaître le rôle mécanique de l'épanchement liquide : en diluant les toxines microbiennes, il les atténue ; en outre, la résorption cesse ou se ralentit proportionnellement à l'abondance de l'épanchement qui comprime les espaces lymphatiques et les capillaires (Lennander).

D'autre part, dans un grand nombre de cas, l'exsudat, offrant des caractères franchement inflammatoires, contient une abondante quantité de *fibrine* : aucune circonstance ne saurait être plus favorable à l'atténuation et à la limitation du processus péritonéal. Le rôle important joué par la fibrine dans la défense de l'organisme en général contre les infections, rôle sur lequel ont particulièrement insisté Gilbert et Fournier, n'est plus à démontrer aujourd'hui (1). « La fibrine uniformément répartie dans un liquide, et qui se rétracte ultérieurement en revenant sur elle-même, entraîne avec elle et emprisonne dans ses mailles tous les éléments solides, comme le filet du pêcheur ramenant avec lui les corps flottants qu'il englobe. »

Le rôle important de la fibrine dans la défense du péritoine a été précisé par les recherches récentes de Buxton et Torrey (2). Ces auteurs ont montré qu'après l'injection de particules fines ou de cultures microbiennes dans le péritoine il se forme des *agglutinats* d'aspect brillant, de consistance élastique, très difficiles à dissocier. Ces agglutinats sont composés essentiellement d'un réseau de fibrine englobant les particules étrangères ou les microbes, de nombreux leucocytes qui contiennent, pour la plupart, des particules ou des microbes phagocytés. Ces phénomènes de coagulation de la lymphe péritonéale, qui sont peut-être en rapport avec la suractivité leucocytaire, ainsi qu'il semble ressortir des travaux d'Arthus et d'autres auteurs, sont, en tout cas, d'après Buxton et Torrey, extrêmement précoces : ces auteurs ont observé les agglutinats trente minutes après l'injection intrapéritonéale d'encre de Chine ou d'émulsion de

(1) Voy. Carnot, *Maladies microbiennes en général*, fasc. I du Nouveau Traité de Médecine et de Thérapeutique de Brouardel, Gilbert et Thoinot, p. 113.
(2) Buxton et Torrey, *The Journ. of med. res.*, 1907.

bacilles d'Eberth. Si les recherches de Gengou (1) tendent à démontrer que l'exsudat péritonéal privé de fibrinogène peut agglutiner certaines substances pulvérulentes et que, par conséquent, la fibrine n'intervient pas dans cette agglutination, il convient de remarquer que ce sérum péritonéal sans fibrinogène n'agglutine pas les émulsions microbiennes. L'importance de la fibrine, dans ces phénomènes de défense précoce du péritoine, reste donc entière, et cette coagulation de la lymphe péritonéale explique peut-être en partie l'hypoleucocytose qui succède à l'injection microbienne intrapéritonéale.

La fibrine ne se précipite pas seulement au sein du liquide : elle se dépose au niveau du péritoine pariétal qu'elle double ainsi d'un manchon protecteur qui entrave encore la résorption toxique ; elle recouvre l'intestin, s'opposant ainsi à la migration secondaire des agents microbiens de cet organe ; enfin elle accole les divers organes, et ces *adhérences*, quoique bien fragiles, s'opposent à la diffusion microbienne et à l'inoculation des parties encore indemnes de la séreuse. Ce travail d'adhérences ne s'opère pas au hasard, mais il est orienté par la topographie des organes intrapéritonéaux : ceux-ci circonscrivent des territoires, « drainage districts », suivant l'expression de Hadra (2), communiquant les uns avec les autres par des passages relativement étroits que les adhérences ferment aisément.

Dans ce travail localisateur, une part active est dévolue à l'*épiploon* ; mais ce n'est là qu'un des éléments du *rôle protecteur* de ce voile membraneux vis-à-vis de la séreuse péritonéale ; ce rôle, bien établi par les recherches de Roger, de Milian, de Dominici, de Heger (3), mérite d'être envisagé dans une vue d'ensemble. *Transfert de leucocytes, balayage de la cavité abdominale, pouvoir plastique*, s'adressant aux différents viscères abdominaux, telles sont, suivant la remarque de Milian, les trois modalités selon lesquelles s'exerce le pouvoir protecteur de l'épiploon.

La constitution anatomique de ce « vaste ganglion lymphatique étalé » le dispose admirablement à la fonction leucocytopoiétique et phagocytaire. Roger a montré que l'inoculation intrapéritonéale d'une culture de staphylocoques dorés, de virulence moyenne, insuffisante à amener la mort d'un lapin, détermine, cependant, chez lui, des modifications de l'épiploon. L'endothélium est resté en place, mais les mailles en sont plus nettement dessinées que normalement. Au niveau des taches laiteuses, les cellules ont abondamment pro-

(1) Gengou, *Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique*, janvier 1908.

(2) Hadra, The operative treatment of acute suppurative Peritonitis (*New York med. Journ.*, 2 juin 1894). D'après Lejars, *Loc. cit.*

(3) Roger, Rôle protecteur du grand épiploon (*Soc. de biol.*, 19 février 1898). — Roger, Les maladies infectieuses. Paris, 1901, p. 231. — Milian, La mobilité défensive de l'épiploon (*Gaz. des hôp.*, juillet 1899). — Dominici, Polynucléaires et macrophages (*Arch. de med. expér.*, 1902). — Heger, *Arch. int. de physiol.*, 1904, p. 26.

liféré : ces amas cellulaires sont surtout bien visibles quand on examine les taches laiteuses non vasculaires. Toutes ces cellules sont bien vivaces, fortement colorées, sans aucune des lésions dégénératives observées en cas de suppuration. L'extirpation préalable de l'épiploon fait succomber rapidement le lapin à l'inoculation intrapéritonéale d'une culture de virulence moyenne, que supporte victorieusement le lapin témoin. L'épiploon totalise et résume l'ensemble des réactions cytologiques de défense : réactions microphagique et macrophagique. Dominici a même noté, dans la péritonite éberthienne, chez le lapin, une réaction myéloïde de l'épiploon, caractérisée par l'apparition de myélocytes basophiles et neutrophiles.

La *mobilité* de l'épiploon favorise singulièrement son activité phagocytaire : quel que soit l'agent encore obscur de cette mobilité, elle est facile à constater et s'exerce, le plus souvent, dans un sens favorable à la défense de l'organisme. Elle oriente l'épiploon vers les points les plus menacés de la cavité péritonéale, tout au moins lorsque la virulence de l'infection n'est pas excessive ; car, au contraire, après injection intrapéritonéale de cultures très virulentes (charbon, association streptocolibacillaire), l'épiploon, congestionné, se recroqueville le long du bord de l'estomac (Milian).

Mais surtout l'épiploon réalise un véritable *balayage* de la cavité péritonéale. Ce phénomène peut être facilement mis en lumière par l'injection dans le péritoine d'un cobaye d'une émulsion d'encre de Chine ou de carmin. Un quart d'heure après l'injection, la matière pulvérulente se trouve presque complètement réunie en agglomérats au niveau de l'épiploon, rétracté aux environs de l'estomac. Ces amas seront postérieurement résorbés ou s'enkysteront.

Ces données, aujourd'hui classiques, ont été complétées par les ingénieuses recherches de Heger, qui a étudié le balayage de la cavité péritonéale par l'épiploon, sur l'animal vivant, à l'aide des rayons X, après injection intrapéritonéale de sous-nitrate de bismuth. Heger a pu ainsi démontrer que les particules de ce sel restent disséminées à la surface des viscères abdominaux chez les animaux privés naturellement (grenouilles, poissons) ou expérimentalement d'épiploon, tandis qu'elles sont ramassées et entraînées par cette membrane, agissant comme un véritable filet.

Dans les infections, les agglutinats formés de fibrine, de leucocytes et de microbes, que nous avons signalés plus haut, sont également recueillis en grande partie par l'épiploon.

Enfin, grâce à ses déplacements, l'épiploon peut obturer les ouvertures, viscérales ou pariétales, anormales de l'abdomen, s'appliquer sur les surfaces ulcérées : en ces points s'édifient rapidement des adhérences, grâce au *pouvoir plastique* de la membrane épiploïque, que Cornil et Carnot ont démontré par d'élégantes expériences sur la réparation des canaux et cavités. Ce pouvoir plastique

contribue, dans une large mesure, à l'établissement d'adhérences protectrices dans certaines infections péritonéales (1).

Il est bon de noter, dès maintenant, que ce processus, si favorable à la limitation de l'infection péritonéale, peut entraîner des conséquences mécaniques fâcheuses : l'épiploon, en particulier, devient, quelquefois, un agent d'étranglement, même en pleine période aiguë de réaction péritonéale, bien avant que les adhérences s'organisent, commencent à devenir fibreuses et à se rétracter.

Telle est, dans ses grands traits, la seconde phase de l'infection péritonéale, phase de *réaction défensive*, succédant à la phase d'*agression microbienne* et de *résorption toxique*.

L'importance relative de chacune de ces phases est, avant tout, en rapport avec le mode d'inoculation de la séreuse et la virulence des agents microbiens inoculés. La réaction défensive est à son minimum lors de l'envahissement massif du péritoine par les microbes de virulence exaltée : ces conditions de malignité s'associent, par exemple, dans les nécroses appendiculaires qui, réalisées en quelques heures par des germes anaérobies d'une extrême virulence, déversent ces microbes dans une séreuse libre de toute adhérence antérieure. L'agression microbienne sera au contraire moins brutale et permettra tout au moins une ébauche de réaction défensive, lors des traumatismes perforants de l'intestin qui n'introduisent dans la cavité péritonéale que les hôtes normaux de cet organe ; si la transplantation de ces bactéries saprophytes les transforme en germes pathogènes, du moins cette inversion de l'activité microbienne demande, pour produire tous ses effets, un temps appréciable, que la séreuse peut utiliser pour organiser sa défense.

Enfin, les réactions inflammatoires du péritoine sont souvent les seules appréciables à l'examen clinique, dans les processus qui ne laissent filtrer, en quelque sorte, qu'à doses réfractées les agents microbiens dans la séreuse ; en pareil cas, les mesures de défense s'opposent immédiatement, de façon efficace, aux premières attaques, limitent par un travail précoce d'adhérences la nocivité des agressions ultérieures ; l'insidiosité de la lutte péritonéo-microbienne fait souvent méconnaître la nature et l'importance de ce processus pathologique.

Il est bien évident, d'autre part, que la protection de l'organisme sera réalisée d'une façon d'autant plus efficace que les défenses locales seront plus activement complétées par les réactions générales de l'organisme à l'infection. La suractivité fonctionnelle du système

(1) Ce rôle protecteur de l'épiploon est surtout manifeste chez les sujets jeunes ; plus tard, l'épiploon se laisse infiltrer de graisse et paraît moins actif. Peut-être faut-il admettre, avec Roger, que, les infections digestives devenant plus rares et les parois de l'intestin plus résistantes avec l'âge, la protection péritonéale ait moins de raison d'être.

hématopoiétique pourra seule fournir au péritoine les nombreuses réserves de leucocytes qu'il doit utiliser ; et il n'est pas illogique d'attribuer pour une certaine part à l'insuffisance leucocytopoiétique la gravité des péritonites survenant au cours de telle infection accompagnée normalement d'hypoleucocytose (fièvre typhoïde). L'intégrité relative du cœur, des reins, du foie est seule capable d'assurer une élimination, voire une destruction suffisante des toxines et des microbes dont la résorption est partiellement mais non complètement entravée par les réactions locales de la séreuse. Lors donc que des lésions anciennes ou réalisées dès le début de l'infection péritonéale, par l'agression toxique, auront compromis gravement le fonctionnement de ces viscères, c'est en vain que s'édifiera un processus défensif local : il retardera seulement, sans l'éviter, la faillite de l'organisme (1).

Ces faits nous avertissent en même temps qu'en matière d'infection péritonéale il y aura, le plus souvent, un sérieux danger à s'en remettre aux seuls efforts de la *natura medicatrix*. Fréquemment, en effet, dans les infections suffisamment virulentes, après une période d'atténuation des accidents généraux, correspondant aux réactions favorables de la séreuse, la résorption toxique reprend ses droits : c'est qu'alors, suivant la remarque de Lennander (2), de nouveaux capillaires se sont développés, la compression des espaces lymphatiques et des capillaires a cessé, les thromboses ont été résorbées. L'adultération toxique des viscères, à peu près épargnés jusqu'alors, se réalise un peu plus tardivement et insidieusement. D'autre part, la durée relativement longue du processus réactionnel a épuisé les ressources de l'organisme et des inoculations secondaires se réalisent de proche en proche dans des parties de la séreuse primitivement indemnes. Là est, en partie, la raison de ces « *accalmies traîtresses* » auxquelles succède brusquement une terminaison foudroyante ; ainsi s'expliquent ces *péritonites à foyers multiples*, dont le développement eût été enrayé par une intervention suffisamment précoce, soucieuse à la fois de ménager les processus défensifs et de limiter l'étendue de leur tâche.

3. Évolution des réactions inflammatoires aiguës du péritoine. — Il nous faut maintenant envisager l'avenir ultérieur de ces exsudats inflammatoires qui ont, momentanément ou définitivement, arrêté les progrès de l'infection péritonéale; les conséquences en sont très variables, suivant que l'organisme est capable de les *résorber*, de les *organiser* ou est réduit à les *éliminer*

(1) L'importance des lésions hépatiques dans la péritonite streptococcique post-laparotomique (dégénérescence graisseuse ; Thiercelin et Jayle), dans les appendicites, avec ou sans réaction péritonéale (foie appendiculaire ; Diculafoy, Aubertin, etc.), n'est plus à démontrer aujourd'hui.

(2) Lennander, *Loc. cit.*

à l'extérieur, dans des conditions plus ou moins défavorables.

La *résorption* complète n'est guère possible que pour des exsudats d'importance minime et de faible étendue : nous ne sommes guère fixés sur la durée qu'il convient d'assigner à ce processus de résorption et qui, vraisemblablement assez courte, d'une façon générale, doit être variable dans les différents cas. L'occasion ne s'offre pas fréquemment, d'autre part, d'en étudier le mécanisme au niveau de la séreuse péritonéale de l'homme; mais les données établies par l'étude expérimentale de l'inflammation nous conduisent à admettre que le rôle primordial dans ce *balayage* de la séreuse est dévolu à l'activité *macrophagique* des grands mononucléaires du sang et de la lymphe et des cellules endothéliales et que la mobilisation de ces macrophages a son centre le plus important au niveau de l'épiploon.

La résorption des exsudats inflammatoires constitue l'éventualité la plus heureuse si l'on n'a en vue que les résultats immédiats.

On l'envisagera moins favorablement, si les causes qui avaient suscité la réaction péritonéale persistent, alors que la séreuse est ainsi privée de barrières défensives, capables de limiter une infection ultérieure de même nature et de même origine.

A ce point de vue, l'*organisation* des adhérences fibrino-leucocytiques en tissu scléreux constitue un processus éminemment favorable. Le mécanisme de cette organisation des fausses membranes au niveau des séreuses a été admirablement étudié, dans un grand nombre de travaux classiques, par Ranvier, par Cornil et ses élèves (1).

Au début de ce stade d'organisation, on voit les cellules du tissu conjonctif fondamental de la séreuse pénétrer en masse dans la fibrine ; elles suivent les filaments fibrineux qui leur servent de soutien et qui constituent comme le « canevas » de l'organisation. Ces cellules allongées ou rameuses, à noyaux bourgeonnants et souvent multiples, poussent de longs prolongements qui s'anastomosent mutuellement. Des néo-capillaires se produisent par bourgeonnement, en anses, de l'endothélium des vaisseaux préexistants et pénètrent tout d'abord la couche profonde de la fibrine. Plus tard, les cellules conjonctives se ratatinent, s'aplatissent et prennent le type adulte, les fibrilles conjonctives apparaissent, un grand nombre de néo-vaisseaux se rétractent, s'atrophient et disparaissent sans laisser d'autres traces que quelques rares cellules amincies et quelques canalicules capillaires.

(1) Consulter notamment : Ranvier, De l'endothélium du péritoine et des modifications qu'il subit dans l'inflammation expérimentale (*Bull. de l'Acad. des sciences*, 20 avril 1891). — Cornil, Des modifications que subissent les cellules endothéliales dans les inflammations (*Arch. de méd. expér.*, janvier 1897). — Du rôle de la fibrine dans les inflammations des séreuses et du tissu conjonctif (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 16 mars 1897). — Toupet, Thèse de Paris, 1887. — Vermorel, Thèse de Paris, 1898.

L'adhérence est dès lors constituée par un tissu résistant, d'aspect nacré, indélébile : la barrière est définitive et s'opposera désormais efficacement à toute poussée nouvelle d'infection. Mais ce processus, si favorable à la défense de la séreuse, a son revers : il entraîne fréquemment des conséquences *mécaniques* fâcheuses. L'évolution atrophique et rétractile du tissu conjonctif détermine le *tiraillement*, l'*étranglement* des organes auxquels il adhère et notamment de l'intestin, d'où des phénomènes douloureux et des accidents tardifs d'obstruction ou d'occlusion intestinales. L'organisation des adhérences à la surface des différents viscères entraîne l'épaississement inégal de leur capsule et, par les troubles de nutrition consécutifs, des *lésions atrophiques et dégénératives* de l'écorce parenchymateuse sous-capsulaire ; parfois même la sclérose interstitielle s'étend en profondeur à tout l'organe par un processus centripète.

Ces dernières lésions se rencontrent, il est vrai, avec une fréquence particulière, dans les péritonites à évolution subaiguë et localisées d'emblée, dans lesquelles l'inflammation du tissu interstitiel des viscères paraît souvent contemporaine des réactions péritonéales.

Les *exsudats purulents* abandonnés à eux-mêmes peuvent, lorsqu'ils sont de faible volume, subir la désintégration granulo-graisseuse et se résorber pendant que s'organisent les adhérences. Si ce travail d'organisation particulièrement actif est terminé avant leur résorption et que l'enkystement du pus dans une coque épaisse entrave désormais cette résorption, ils peuvent se *caséifier* ou se *calcifier* et il n'est pas exceptionnel, lors des autopsies ou des interventions opératoires, de découvrir, au milieu des adhérences, de petites masses crayeuses ou offrant l'aspect du mastic de vitrier.

De ces lésions, il convient de rapprocher les *corps étrangers* libres qui peuvent être rencontrés dans la cavité péritonéale comme dans les autres cavités séreuses et notamment dans la séreuse vaginale. Observés par Littre et bien décrits au point de vue macroscopique par Cruveilhier, ils ont fait l'objet de nombreuses observations dues à Deville, Virchow, Hodgkin, Pilliet, Sottas, Riedel, etc., et d'une étude complète de Robinson (1). Ces corps étrangers, libres dans la cavité péritonéale, se présentent sous forme de globes sphéroïdaux ou ovoïdes, du volume d'un pois à celui d'un œuf de poule, de consistance cartilagineuse, et offrent très souvent un noyau central, calcaire ; suivant la remarque de Cruveilhier, leur coupe présente une similitude parfaite avec la coupe d'un calcul urinaire. L'opinion presque unanime, à l'heure actuelle, est que ces corps libres des séreuses sont d'origine inflammatoire et, en ce qui concerne les corps péritonéaux, résultent de la saponification de la graisse en certains points des séro-appendices épiploïques du gros intestin ; les portions

(1) Robinson, Anatomie et pathologie des séro-appendices. Thèse de Paris, 1908.

calcifiées se détachent sous l'influence de la pesanteur et consécutivement à l'obstruction vasculaire (Robinson).

En cas d'exsudats purulents généralisés, non évacués, la mort survient, en général, à une période précoce, et l'on constate tout au plus une certaine tendance à l'enkystement, si l'évolution fatale a été retardée de quelques jours. Enfin, les collections offrant un certain volume et livrées à elles-mêmes présentent une tendance naturelle à l'ouverture et à l'évacuation spontanée dans les viscères et cavités en rapport avec la séreuse ; processus rarement curateur et entraînant beaucoup plus souvent la mort par cachexie toxi-infectieuse consécutive à la *fistulisation* interminable de la poche.

4. Les réactions péritonéales chroniques d'origine infectieuse. — Dans le cadre des inflammations chroniques des séreuses, on réunit plusieurs groupes de faits qui ne méritent d'être rapprochés que par la similitude de leurs caractères anatomiques, mais que séparent nettement leur origine et leur évolution. Nous venons de voir, en effet, que certains processus d'inflammation chronique du péritoine ne sont que l'aboutissant et comme le résidu cicatriciel d'inflammations aiguës, rapidement localisées, en raison de l'atténuation de la virulence de l'agent causal ou de la résistance de la séreuse à l'infection.

Mais les péritonites chroniques, le plus souvent partielles et secondaires à des péritonites aiguës, locales, peuvent aussi reconnaître une origine chronique d'emblée : elles sont alors secondaires à l'inflammation subaiguë ou chronique du viscère sous-jacent. C'est cette inflammation viscérale qui domine tout d'abord la scène morbide, et les réactions péritonéales conditionnées par une infection lente, à doses minimes, envahissant les parties adjacentes de la séreuse par la voie lymphatique, sont tellement contingentes et atténuées au début dans leurs manifestations qu'il est souvent bien difficile, en clinique, d'en affirmer ou d'en nier l'existence : c'est ce que l'on constate journellement, par exemple, dans certaines *pelvi-péritonites* chroniques, secondaires aux *inflammations oophoro-salpingiennes*. En pareil cas, il est souvent abusif, ainsi que l'a montré Pozzi, d'emprunter à une réaction péritonéale, toujours secondaire, et parfois absente, l'étiquette nosographique qui doit classer ces faits ; c'est pourquoi cet auteur a heureusement substitué à la notion de la pelvi-péritonite chronique de Bernutz celle de l'oophoro-salpingite accompagnée ou non de réaction péritonéale. Cette interprétation s'applique également aux *appendicites*, aux *cholécystites* chroniques.

Une seule infection paraît capable de réaliser une inflammation péritonéale chronique, généralisée et primitive, indépendamment de toute altération de même nature des viscères sous-jacents : c'est l'*infection tuberculeuse*. Que cette péritonite chronique tuberculeuse ne soit primitive qu'en apparence et trouve son point de départ

dans les lésions éloignées, souvent minimes et du reste absolument latentes, des poumons, du système ganglionnaire, etc., cela est hors de doute. Mais l'infection tuberculeuse *généralisée* de la séreuse péritonéale, évoluant avec un minimum de lésions spécifiques et un maximum de réactions inflammatoires, est bien distincte, dans son étiologie et dans ses caractères anatomo-cliniques, des *péritonites tuberculeuses localisées*, en relations étroites avec des lésions de même nature de différents viscères (tuberculose hypertrophique du cæcum avec périty phlite tuberculeuse, salpingite et périsalpingite tuberculeuse). Si l'on considère, d'autre part, que l'infection bacillaire peut réaliser des *lésions spécifiques aiguës*, *diffuses*, *granuliques*, sans réactions inflammatoires, on voit que toutes les modalités de l'infection péritonéale peuvent être mises en œuvre par le bacille de Koch et ses poisons.

En tout cas, la tuberculose nous apparaît à l'heure actuelle comme la seule infection bactérienne capable de donner naissance à des réactions inflammatoires généralisées à toute la séreuse péritonéale et à évolution chronique d'emblée. Les cas, exceptionnels d'ailleurs, de *péritonites chroniques syphilitiques* se présentent le plus souvent sous la forme de réactions scléreuses, localisées autour des viscères scléro-gommeux; même dans sa forme diffuse, que l'on observe notamment chez certains hérédo-syphilitiques, la syphilose péritonéale ne se rencontre jamais indépendamment de multiples lésions viscérales de même nature.

L'étude que nous avons faite des réactions aiguës du péritoine nous permet d'être brefs sur les modalités anatomiques générales des inflammations chroniques du péritoine : elles se caractérisent surtout par leurs *tendances plastiques*, dues à l'abondance de fausses membranes qui subissent une évolution fibreuse, d'où des symphyses péritonéo-viscérales, des compressions, des tiraillements, des scléroses viscérales sous-péritonéales. Ainsi des lésions d'étendue minime, surtout dans les péritonites secondaires, non tuberculeuses, peuvent, à une période tardive et alors que l'inflammation viscérale est notablement atténuée, réaliser des accidents d'ordre mécanique, rapidement graves ou d'une ténacité désespérante.

A ces lésions inflammatoires banales, l'infection tuberculeuse surajoute des lésions spécifiques dont nous aurons à étudier les caractères si particuliers.

II. — LES PROCESSUS PATHOLOGIQUES PÉRITONÉAUX D'ORIGINE NON MICROBIENNE.

Le rôle primordial joué par l'infection microbienne dans la pathologie du péritoine ne doit pas nous faire méconnaître l'influence plus modeste, mais indéniable, exercée par d'autres agents.

Parmi les parasites, n'appartenant pas à la classe des bactéries, qui peuvent se fixer au niveau de la séreuse péritonéale, le *tænia echinococcus*, à sa phase d'hydatide, est le seul dont le rôle pathogène ait été l'objet d'études suffisamment approfondies. L'échinococcose péritonéale est le plus souvent secondaire à la rupture ou à la fissuration d'un kyste hydatique d'un organe abdominal, ainsi que l'ont définitivement établi, après Hunter, Volkmann, Debove et Soupault, etc., les travaux de Devé. Se présentant le plus souvent sous l'aspect typique de tumeurs hydatiques multiples, n'entraînant que peu ou pas de réaction péritonéale à leur niveau, l'échinococcose péritonéale peut, dans des cas exceptionnels, revêtir, par la mise en jeu de réactions nodulaires, avec cellules géantes, un aspect tuberculoïde (pseudo-tuberculose échinococcique, Devé).

La présence de la *filaire* au niveau du péritoine paraît exceptionnelle et la plupart des cas d'ascite lactescente signalés au cours de la filariose dépendraient, pour Lancereaux, de l'obstruction des voies lymphatiques par le parasite (1). Cependant, dans un cas d'ascite chyleuse, Winkel a isolé le parasite.

Le rôle des *intoxications* dans la pathogénie des inflammations des séreuses en général, et du péritoine en particulier, a été longtemps admis, sans contestation, à la suite des travaux de Lancereaux, de Leudet, de Bright, de Rayer, etc. A l'heure actuelle, si l'étude clinique démontre qu'il existe, dans un certain nombre de cas, des relations étiologiques indiscutables entre telle péritonite chronique et telle intoxication exogène ou endogène, l'influence pathogénique de cette dernière paraît plus complexe et bien souvent moins directe que ne l'avaient admis les auteurs cités plus haut.

C'est ainsi que les *péritonites alcooliques* ne s'observent guère en dehors d'altérations cirrhotiques du foie : on peut, dès lors, se demander s'il ne convient pas de rapporter l'inflammation péritonéale moins à l'action directe de l'alcool sur la séreuse qu'à l'influence nocive de poisons d'origine intestinale et peut-être de nature microbienne, élaborés grâce aux altérations chroniques de la muqueuse digestive que réalise l'alcoolisme. L'inhibition fonctionnelle ou les lésions de la cellule hépatique ne peuvent, d'ailleurs, que favoriser l'action de ces poisons sur lesquels le foie n'exerce plus qu'imparfaitement son rôle modificateur.

D'autre part, les procédés modernes de la bactériologie ont permis de reconnaître la nature tuberculeuse de certaines inflammations péritonéales chroniques, plus ou moins étendues, survenues chez des alcooliques, avec ou sans combinaison de lésions cirrhotiques du

(1) La sporotrichose péritonéale, réalisée dans des cas exceptionnels chez les animaux, soit expérimentalement (Lesné et Monier-Vinard), soit spontanément (péritonite à granulations sporotrichosiques du chien, Gougerot et Caraven), n'a pas, jusqu'ici, d'histoire anatomo-clinique, en pathologie humaine.

foie ; il n'est pas surprenant que l'on ait longtemps méconnu la véritable origine de quelques-unes, au moins, des *périviscérites*, si communes chez les alcooliques, car elles constituent un remarquable spécimen de ces *tuberculoses inflammatoires*, auxquelles manquent les caractères anatomiques considérés naguère comme spécifiques, avant que les recherches de Landouzy, de Jousset, de Bernard et Salomon, etc., aient montré la fréquence relative des lésions tuberculeuses non folliculaires.

Les lésions péritonéales, subaiguës ou chroniques, dont les relations avec le *mal de Bright* ont été démontrées par Bright, Rayer, Jaccoud, Lancereaux, etc., prêtent à des considérations pathogéniques absolument semblables. Il est très admissible que les périviscérites des brightiques puissent relever de l'irritation que déterminent au niveau des séreuses les agents toxiques retenus dans l'organisme, à la faveur de l'insuffisance rénale. Il ne semble pas d'ailleurs que l'on soit fondé à faire intervenir, comme facteur intermédiaire entre la toxémie rénale et les lésions des séreuses, l'artériosclérose des vaisseaux de ces dernières, ainsi que tendaient à l'établir les travaux de Delpeuch ; nous ne pouvons nous étendre ici sur cette discussion pathogénique qui se rattache à l'importante question des scléroses prétendues dystrophiques et d'origine artérielle, sur laquelle nous reviendrons lorsque nous étudierons les péritonites chroniques. Mais ce que nous voulons signaler, c'est que dans quelques cas, au moins, on peut admettre l'intervention d'un facteur microbien dans les péritonites brightiques. Gougerot (1) a récemment rapporté deux cas de péritonites, à évolution aiguë, chez des brightiques, et a pu démontrer la nature pneumococcique de l'un de ces cas. D'autre part, on ne peut s'empêcher de rapprocher les caractères anatomiques des périviscérites brightiques, si semblables à ceux de certaines tuberculoses fibreuses des séreuses, de ce fait, aujourd'hui démontré depuis les travaux de Landouzy et L. Bernard, de Jousset, que certaines néphrites chroniques, à étiologie obscure, sont de nature tuberculeuse.

Un chapitre intéressant de la pathologie du péritoine est fourni par les épanchements, dans cette séreuse, de *liquides primitivement aseptiques* : épanchements de *bile*, consécutifs à la rupture d'un kyste hydatique du foie, constituant le cholépéritoine hydatique (Devé) ; épanchements *sanguins* déterminés par la rupture de la rate, d'une grossesse tubaire, etc., allant de quelques centaines de grammes à l'inondation péritonéale. Il est certain qu'avant toute intervention microbienne et abstraction faite des symptômes liés à l'hémorragie, ces processus déterminent, dès le début, des accidents péritonéaux (douleur intense, nausées, vomissements, facies péritonéal, etc.),

(1) Gougerot, *Tribune méd.*, 27 janvier 1906.

souvent de courte durée, mais d'allure bruyante, « cataclysmique » et qui ressortissent presque exclusivement à l'irritation du sympathique abdominal. Mais à cette irritation péritonéale aseptique succède, fréquemment, en cas de survie suffisante, une phase d'inflammation *microbienne*.

Dans le cas de cholépéritoine, ce sont les voies biliaires qui offrent une route toute tracée à l'infection, et quant aux épanchements sanguins, les recherches de Dudgeon et Sargent (1) ont montré qu'ils ne restent pas longtemps stériles au contact de l'intestin, dont la paroi imbibée et parésiée laisse transsuder quelques-uns des agents infectieux qu'il contient. Il semble, en effet, qu'il faille renoncer, aujourd'hui, à rapporter à la seule irritation du péritoine par l'épanchement sanguin l'édification des fausses membranes qui limitent les hématocèles péri-utérines : une intervention microbienne secondaire peut seule expliquer, de façon satisfaisante, ce processus si actif d'inflammation péritonéale.

En revanche, il est un liquide de l'économie dont l'irruption ou la diffusion au niveau du péritoine est capable de déterminer, à elle seule, des lésions très spéciales et de connaissance relativement récente : c'est le *suc pancréatique*, dont les ferments tryptique et stéatolytique semblent bien devoir être considérés comme les agents de la *nécrose graisseuse* ou *cytostéatonécrose* du pancréas et des tissus voisins, notamment du péritoine. La constance des altérations du péritoine dans cette curieuse affection, aussi bien que les caractères symptomatiques au milieu desquels se manifeste la note péritonéale, commandent l'introduction de ce nouveau chapitre dans la nosographie du péritoine.

Le péritoine peut être le siège de *tumeurs* de diverses natures. L'épiploon est le lieu d'élection des tumeurs bénignes (lipomes, fibromes, kystes congénitaux), d'observation d'ailleurs assez rare. Les discussions sur la nature des tumeurs malignes primitives du péritoine sont closes, à l'heure actuelle, et il apparaît de toute évidence que le péritoine, formation d'origine mésodermique, ne peut être le point de départ d'un cancer épithélial primitif. De grossières analogies macroscopiques et histologiques pouvaient, seules, permettre la confusion entre l'*endothéliome* primitif de la séreuse et un cancer épithélial.

Endothéliome, sarcome et lymphadénome primitifs du péritoine sont d'ailleurs des raretés pathologiques et, de toutes les tumeurs péritonéales, la plus fréquente est le *cancer épithélial secondaire* : on conçoit, en effet, avec quelle facilité les nombreux cancers épithéliaux qui se développent si fréquemment au niveau des différents viscères abdominaux peuvent envahir la séreuse, soit par contiguïté, soit

(1) Dudgeon et Sargent, *Lancet*, février-mars 1905.

par voie lymphatique. L'envahissement cancéreux des séreuses réalise, parfois, une forme particulière caractérisée par l'éclosion rapide et diffuse de nodules miliaires, rappelant macroscopiquement les granulations bacillaires : c'est au niveau du péritoine que la *carcinose miliaire aiguë* a été le plus fréquemment observée.

Enfin, au terme de cette revue des processus pathologiques péritonéaux, il convient de réserver une place importante aux troubles résultant des modifications de l'hydraulique circulatoire dans les nombreux plexus veineux situés au-dessous de la séreuse : c'est en effet dans le tissu sous-séreux que s'étale le premier réseau anastomotique important de la plupart des radicules portes. On conçoit donc, *a priori*, avec quelle facilité toute lésion entraînant une hypertension notable et durable dans le système porte détermine une transsudation séreuse dans le vaste réservoir qu'est la cavité péritonéale. La clinique journalière confirme cette induction en montrant la fréquence de l'*ascite* dans les processus cirrhotiques, qui entravent le cours normal du sang, au niveau des capillaires intrahépatiques, aussi bien que dans la compression ou l'oblitération extrahépatique de la veine porte.

La pathogénie mécanique de l'ascite dans les cirrhoses hépatiques n'a pas été, il est vrai, acceptée sans discussion ; les lésions d'inflammation chronique du péritoine, assez fréquentes, mais non pas absolument constantes, chez les cirrhotiques ont été regardées par certains auteurs comme un facteur important (Potain, Rendu), et même exclusif (Jayle, Froment, Charlier), de l'épanchement de sérosité dans la cavité péritonéale.

Les recherches modernes, en introduisant une plus grande précision dans l'étude physique, chimique et cytologique des épanchements ascitiques et dans la physiologie générale des rétentions et épanchements séreux, ont apporté un nouvel appui à la théorie *mécanique* des ascites cirrhotiques. Les travaux de Chauffard, en particulier, en rendant évident le parallélisme entre la rétention hydrique et l'augmentation de l'ascite, en montrant une certaine dissociation dans l'action de la déchloruration et de la chloruration sur les œdèmes périphériques et l'ascite des cirrhotiques, ont contribué à établir sur des bases solides le rôle primordial dévolu, en pareil cas, à l'hypertension portale.

La stase sanguine a également une importance considérable dans la genèse des ascites cardiaques, et cela d'autant plus que l'ascite ne survient guère, au cours des cardiopathies, en dehors des lésions notables de cirrhose cardiaque. Toutefois, chez ces malades, le rôle de la rétention chlorurée apparaît beaucoup plus important que chez le cirrhotique. Et quant aux ascites, assez rares d'ailleurs, que l'on peut observer au cours des néphrites chroniques, elles sont avant tout sous la dépendance de l'imperméabilité rénale au chlorure de

sodium, le sel s'accumulant en pareil cas dans les espaces lymphatiques interstitiels et dans ces vastes sacs lymphatiques que sont les cavités séreuses. Ces ascites surviennent, il est vrai, le plus souvent à la phase d'asthénie cardio-vasculaire, mais le trouble circulatoire vient seulement compliquer le trouble osmotique et en faire apparaître nettement tous les effets.

Quoi qu'il en soit de ces questions pathogéniques, si complexes et si intéressantes, sur lesquelles nous aurons à nous étendre, il n'en reste pas moins que l'*ascite* constitue un syndrome primordial dans la pathologie du péritoine. Inflammatoire, mécanique ou dyscrasique, elle s'offre, dans nombre de cas, au clinicien, comme le point de départ de l'étude sémiologique d'où découle le diagnostic. Ainsi se justifie le chapitre important consacré, dans l'étude de la pathologie péritonéale, au *syndrome ascite* et à sa sémiologie.

III. — PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE DES SYMPTOMES PÉRITONÉAUX.

La méthode anatomo-clinique et l'étude expérimentale ont permis d'établir dans leurs grandes lignes les rapports qui existent entre les formes cliniques, l'évolution générale, la gravité des déterminations péritonéales et les lésions de la séreuse. Mais lorsqu'il s'agit de pénétrer la physiologie de chacun des principaux symptômes cliniques, les résultats de cette étude analytique, si délicate, nous apparaissent encore bien imprécis et, pour la plupart, fort hypothétiques. L'observation clinique, même complétée par les renseignements recueillis au cours des interventions chirurgicales, est presque toujours impuissante, dans l'interprétation d'un phénomène clinique, à faire la part des trop nombreux facteurs auxquels on le peut rapporter raisonnablement; les examens anatomiques, nécropsiques ou même biopsiques, ne nous renseignent que très indirectement sur les processus physiologiques dont les lésions organiques peuvent être les causes, les résultantes ou les témoins indifférents.

Enfin, si l'expérimentation physiologique offre, dans nombre de cas, un appoint précieux à l'interprétation pathogénique des symptômes, il convient de n'en accepter les données qu'avec la réserve commandée par la dissemblance des conditions expérimentales et des faits cliniques.

Dans le syndrome complexe, et d'ailleurs si variable, des péritonites, la classification des symptômes, même la plus générale, est toujours schématique et artificielle. La distinction en *phénomènes généraux* d'ordre septico-toxémique, *phénomènes nerveux* et *phénomènes cardio-vasculaires*, qui peut paraître justifiée par la clinique, ne résiste que difficilement à un examen pathogénique, même superficiel. Il est impossible, par exemple, dans l'étude des troubles dus à la résorp-

tion toxique, de faire la part qui revient à l'adultération directe des divers organes et celle, probablement fort importante, qui est dévolue à l'imprégnation toxique du système nerveux. On ne saurait nier l'existence, dans la plupart des péritonites mortelles, d'un syndrome ultime, cardio-vasculaire, que synthétise la dénomination classique de *collapsus* : mais ces modifications du tonus vasculaire que traduisent l'hypotension artérielle, les altérations du pouls, la cyanose, le refroidissement des extrémités, etc., ne sont-elles pas sous la dépendance directe de troubles du système vaso-moteur et ne rentrent-elles pas, en définitive, dans le cadre des phénomènes nerveux?

Aussi, sans recourir à une classification prématurée, et assurément inexacte, des symptômes des péritonites, nous rappellerons seulement les données les mieux établies, fournies par l'étude pathogénique des principaux de ces symptômes : les modifications thermiques, la douleur abdominale, les vomissements, la contracture de la paroi abdominale, la parésie intestinale, les phénomènes vasculaires. Nous verrons ensuite ce qu'il faut penser des essais de synthèse pathogénique par lesquels on a pu tenter d'interpréter non plus un symptôme, mais un syndrome péritonéal.

Les *modifications thermiques*, au cours des déterminations péritonéales, ressortissent évidemment à la toxi-infection qui a son siège au niveau de la séreuse : l'élaboration de produits toxiques microbiens, la septicémie, qui a été jusqu'ici peu étudiée dans les péritonites, mais dont il n'est peut-être pas téméraire d'induire l'existence, enfin les réactions inflammatoires sont ici, comme dans toutes les infections, les principaux facteurs de l'*hyperthermie*. Si l'élévation de température suit, de près, le début de l'infection péritonéale, et apparaît à un moment où les réactions inflammatoires ne sont même pas ébauchées, elle doit être principalement attribuée, à cette période, à la résorption des toxines par une séreuse dont le pouvoir absorbant, normalement considérable, est, ainsi que nous l'avons vu, encore augmenté (Lennander, Heinecke, Exner, etc.).

L'hyperthermie est loin d'être la règle générale dans les infections péritonéales : à la période terminale, dans les formes mortelles, elle fait place, le plus souvent, à l'abaissement parfois considérable de la température. D'autre part, il est des formes particulièrement graves et rapidement mortelles dans lesquelles l'absence d'élévation thermique et même l'*hypothermie* existent dès le début des accidents. La nature de l'infection microbienne a paru longtemps commander les modalités de la réaction thermique, et l'on opposait volontiers, par exemple, le pouvoir pyrétogène de l'infection streptococcique au rôle hypothermisant du colibacille : l'importance considérable de ce dernier microbe dans l'infection péritonéale semblait devoir expliquer la fréquence relative des péritonites apyrétiques et hypothermiques. Mais cette fréquence même de l'infection colibacillaire, évidem-

ment supérieure à celle des péritonites hypothermiques, n'est pas, *a priori*, très favorable à cette hypothèse. Il semble qu'en réalité les doses et la virulence toxiniennes, d'une part, certaines variations du terrain, d'autre part, aient plus d'importance que la nature même des toxines.

Entre les mains de Roger (1), les petites doses de toxine colibacillaire ont provoqué, chez les animaux injectés, de l'hyperthermie, souvent très précoce, les doses élevées abaissant, au contraire, plus ou moins, la température. Le même auteur remarque, en outre, que les réactions thermiques sont pour une part fonction de la rapidité d'absorption, et qu'en particulier l'*absorption péritonéale* entraîne l'abaissement de température avec une dose qui, en injection sous-cutanée, suscite une réaction thermique élevée.

Certaines lésions organiques réalisées parfois de façon très précoce par la toxi-infection péritonéale semblent, en outre, jouer un rôle important dans l'apparition de l'hypothermie : au premier rang, il faut placer les lésions dégénératives étendues du *foie*. La fréquence de ces altérations cellulaires hépatiques au cours des péritonites n'est plus à démontrer aujourd'hui ; particulièrement nettes dans certains cas de foie appendiculaire (Dieulafoy), elles peuvent s'observer dans toutes les infections péritonéales, grâce à l'absorption active des toxines par les radicules portes de la sous-séreuse. Or l'influence hypothermisante de l'insuffisance hépatique est une notion affirmée par la clinique et démontrée par l'expérimentation (Roger).

Enfin il est bien vraisemblable qu'en dernière analyse tous ces facteurs de troubles thermiques agissent sur les centres nerveux thermo-régulateurs, mais le mécanisme physiologique de la régulation thermique renferme trop d'inconnues pour que l'on puisse songer à aborder, avec les données actuelles, le problème de ses modifications pathologiques.

La pathogénie de la *douleur abdominale* dans les péritonites a donné lieu à des opinions très différentes, suivant les auteurs.

Parallèlement aux artérioles sous-péritonéales cheminent, dans toute l'étendue de l'abdomen, les nombreuses branches du *plexus solaire* du grand sympathique, qui s'anastomosent elles-mêmes en plexus secondaires polyganglionnaires, sur le trajet desquels des *corpuscules de Pacini* ont été observés, notamment entre les deux feuillets du mésentère. Ce champ d'innervation si riche et si étendu devait naturellement être considéré comme le point de départ des phénomènes douloureux d'exquise acuité qui marquent, dans la majorité des cas, le début et une partie de l'évolution des péritonites.

L'anatomie pathologique et l'expérimentation physiologique ont paru, à quelques auteurs, confirmer cette induction. Déjà Claude

(1) Roger, Maladies infectieuses, p. 616.

Bernard avait noté l'apparition de la douleur sous l'influence de l'excitation directe et brutale du sympathique abdominal chez le chien. Dans un travail considérable, consacré à l'étude générale, physiologique et pathologique, du plexus solaire, Laignel-Lavastine (1) rapporte qu'il a observé des lésions constantes du plexus solaire dans un certain nombre de péritonites expérimentales et dans les quatre cas de péritonites humaines qu'il a étudiés à ce point de vue. Ces lésions, absolument comparables et variables seulement dans leurs modalités suivant la rapidité d'évolution de l'infection péritonéale, consistaient : dans les péritonites suraiguës, en altérations parenchymateuses, sans neuronophagie (gonflement, vacuolisation, chromatolyse, achromatose des cellules nerveuses ganglionnaires, excentricité du noyau) ; dans les processus aigus, en lésions de même ordre, mais appelant fréquemment la neuronophagie ; enfin dans les péritonites chroniques en réactions leucocytaires ou conjonctives, envahissant les ganglions dont les éléments parenchymateux présentaient d'ailleurs des lésions comparables à celles déterminées par les processus aigus.

Il faut bien reconnaître que la signification pathogénique de ces lésions, en particulier des altérations parenchymateuses, ne saurait être, à l'heure actuelle, admise sans discussion et commande de plus nombreuses recherches. Mais, d'autre part, Laignel-Lavastine a pu, par pincement ou tiraillement des filets du plexus solaire ou par la contusion d'un ganglion semi-lunaire, déterminer, chez le chien, des douleurs tellement vives qu'elles provoquent des cris, même dans le sommeil chloroformique, et, pour cet auteur, la douleur épigastrique constitue, avec la constipation et l'élévation de la tension artérielle, un syndrome aigu d'excitation ou d'irritation du plexus solaire. La question reste d'ailleurs entière, de savoir si les fibres sensitives du système nerveux sympathique n'appartiennent pas toutes, en réalité, comme le pense Kölliker, au système nerveux cérébro-spinal.

Mais en opposition à cette opinion qui rapporte au système sympathique l'origine de la douleur dans les péritonites, d'autres auteurs, et notamment Lennander (2), dans plusieurs publications, ont soutenu une interprétation pathogénique toute différente.

D'observations faites au cours d'opérations avec anesthésie à la cocaïne, Lennander conclut que le *péritoine viscéral* et le *revêtement péritonéal du mésentère* ne présentent aucune sensibilité, ni thermique, ni douloureuse. Au contraire, le *péritoine pariétal* et le *mésentère, au niveau de ses insertions*, offrent une sensibilité tactile et dou-

(1) Laignel-Lavastine, Thèse de Paris, 1903. — *Arch. de méd. expér.*, 1905, p. 54.

(2) Lennander, *Centralbl. f. Chir.*, 23 février 1901. — *Congrès de Bruxelles*, 1905. — *Hygiea*, juillet 1907.

loureuse très développée (1). Mais cette sensibilité a des caractères un peu spéciaux : au simple contact, elle est très obtuse ; à l'égard des tiraillements, pincements ou refoulements, elle est beaucoup plus vive. Lennander, se fondant sur les recherches anatomiques de Ramström, attribue cette sensibilité du péritoine pariétal non plus aux plexus sympathiques, mais aux ramifications ultimes, dans la sous-séreuse et au niveau des insertions mésentériques, de branches provenant des nerfs intercostaux, lombaires et sacrés. Les douleurs, dans les péritonites, ne surviendraient qu'au moment où l'inflammation gagne la séreuse pariétale, soit en y déterminant des lymphangites ou adénites dont l'appendicite offre de beaux exemples, soit en irritant directement les extrémités nerveuses, par les liquides infectieux. Ainsi s'expliquerait ce fait clinique, incontestable, et dont la constatation a une importance pratique si considérable, qu'une péritonite développée au centre de l'abdomen peut s'étendre à une surface séreuse considérable des parois intestinales et les altérer profondément avant de donner lieu à aucun symptôme local.

Il n'est pas douteux que ces faits anatomo-cliniques soient favorables à la conception de Lennander et, d'autre part, les expériences dans lesquelles on aurait provoqué des douleurs par pincement ou par tiraillement des filets du plexus solaire ne sont pas exemptes de causes d'erreurs, car il paraît difficile, en pareil cas, d'agir électivement sur les filets sympathiques sans irriter du même coup les ramifications sous-séreuses des nerfs cérébro-spinaux.

L'opinion de Lennander ne paraît pas d'ailleurs devoir être admise sans discussion. J.-Ch. Roux (2), en se fondant uniquement, il est vrai, sur des faits cliniques (étude de la douleur épigastrique chez les gastropathes et de la sensibilité à l'esthésiomètre compresseur), admet que le plexus solaire et les plexus péri-aortiques présentent une sensibilité douloureuse. Des recherches récentes de Kast et Meltzer (3) semblent infirmer, en partie, l'absolutisme des conclusions de Lennander et démontrer que le canal intestinal et l'estomac, à l'état normal, sont bien sensibles à des impressions douloureuses. Enfin, l'intensité, l'acuité extrême, le *caractère péritonéal* des douleurs observées dans certains processus qui semblent particulièrement aptes à léser le plexus cœliaque (pancréatites hémorragiques avec ou sans stéatonécrose) constituent des arguments d'une certaine valeur en faveur de l'origine solaire de la douleur péritonéale. Et de cette longue discussion, dont il serait prématuré de tirer des conclusions fermes, ressort surtout ce fait clinique, d'importance considérable,

(1) Lockhart, Mummery et Ligge Symes ont montré que les manipulations du péritoine pariétal déterminent plus facilement les phénomènes de shock que celles qui portent sur le péritoine viscéral.

(2) J.-Ch. Roux, L'examen objectif de la sensibilité gastrique et sa valeur sémiologique (*Arch. des mal. de l'app. digestif*, septembre 1908).

(3) Kast et Meltzer, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1907, nº 19.

que les péritonites les plus douloureuses sont les péritonites pariétales et que les formes les plus graves de l'infection péritonéale peuvent demeurer presque indolores.

La *contracture* des muscles abdominaux, les *vomissements* constituent des réflexes dont les filets sympathiques sont, selon toute vraisemblance, les voies centripètes.

La *constipation*, qui est la règle dans les péritonites aiguës et, à certaines périodes, dans les péritonites chroniques, peut dépendre de plusieurs facteurs dont l'importance varie suivant la phase évolutive de l'affection. L'arrêt complet des matières et des gaz, que l'on peut observer dès les premières heures de l'infection péritonéale, doit être rapporté à l'irritation du plexus solaire, dont dépend le système nerveux mésentérique : la physiologie enseigne que l'excitation des splanchniques détermine la diminution ou la suppression du péristaltisme intestinal et les expériences de Laignel-Lavastine lui ont montré que les irritations portées sur le plexus solaire ou sur les ganglions semi-lunaires entraînaient constamment la constipation.

Un peu plus tard intervient, sans doute, l'action directe des toxines sur le *plexus d'Auerbach*, qui pourvoit les couches musculaires de l'intestin d'une innervation coordonnée et qui est disposé sous la couche musculaire longitudinale, au voisinage immédiat de la séreuse : cette opinion, admise par Lennander (1), se fonde sur les examens anatomo-pathologiques d'Askanazy, de Walbaum, qui ont montré l'existence de lésions des cellules ganglionnaires ou nerveuses du plexus d'Auerbach, et sur les expériences physiologiques de Magnus, qui ont établi que les mouvements spontanés des parois intestinales se suspendent aussitôt que ces muscles lisses sont privés de leurs connexions avec le plexus nerveux.

Il ne faut d'ailleurs pas méconnaître l'importance, dans le développement de la parésie intestinale, d'un autre facteur qui est la *stase* œdématogène de la paroi intestinale, agissant directement sur les couches musculaires de l'organe. Accessoirement interviennent, sans doute, les modifications des sécrétions des glandes digestives dont le fonctionnement est inhibé par les troubles du système sympathique et par les altérations cellulaires d'ordre toxi-infectieux.

Dans les péritonites bien localisées et dans les péritonites chroniques, les phénomènes d'obstruction ou d'occlusion intestinale reconnaissent, avant tout, une origine mécanique : l'agglutination, le tiraillement, la compression d'une ou plusieurs anses intestinales par des adhérences, qui peuvent parfois être réduites aux proportions d'une simple bande fibreuse, suffisent à entraîner les accidents les plus graves.

Dans les accidents généraux qui marquent parfois l'invasion et

(1) Lennander, Rapport au Congrès de Bruxelles, 1905, p. 41.

presque toujours la phase terminale des péritonites, une place prépondérante appartient aux *troubles circulatoires*. Après une courte phase d'*hypertension artérielle* constatée au début d'un certain nombre de péritonites par Crile, Briggs, etc., et qui ne se traduit du reste par aucun trouble fonctionnel caractéristique, on peut voir survenir, à une phase plus ou moins précoce suivant les cas, une série de troubles comparables à ceux que l'on observe dans le *shock traumatique* ou *chirurgical*, sans infection péritonéale, et que l'on a rapproché, à juste titre, du syndrome réalisé par les hémorragies profuses : pouls extrêmement rapide, dépressible, misérable, hypotension artérielle, pâleur du facies avec cyanose et refroidissement du nez, des oreilles, des extrémités. L'oligurie et parfois l'anurie absolue doivent être rapprochées de ces troubles vasculaires dont elles dépendent pour une large part. Ainsi se réalise un état de *collapsus*, qui précède en général de peu la phase agonique et n'apparaît souvent qu'après l'intervention chirurgicale, surtout lorsqu'elle a donné lieu à des manipulations abdominales prolongées.

Les travaux de Ludwig, Cyon, Goltz, Fabre (de Marseille), Potain, J. Teissier (de Lyon), François-Franck, Morel (1), etc., avaient démontré, expérimentalement et cliniquement, les relations qui existent entre l'innervation sympathique abdominale et les centres bulbaires de l'innervation du cœur et de la circulation pulmonaire. On était conduit à admettre que des irritations du foie, de l'estomac, des organes abdominaux, en général, et de la séreuse péritonéale, retentissaient, par l'intermédiaire du sympathique, sur la circulation pulmonaire dont la pression s'élevait brusquement, par suite du spasme des capillaires du poumon ; à cette élévation de tension pulmonaire, que traduit cliniquement l'accentuation du deuxième bruit pulmonaire et que confirment les expériences de Chauveau et Morel, succédait la dilatation des cavités droites du cœur, l'apparition de phénomènes d'asystolie aiguë et de collapsus cardiaque. Cette interprétation pathogénique, admise sans discussion jusqu'à ces dernières années, faisait donc jouer au cœur le rôle principal dans les accidents que nous rappelions plus haut.

Des travaux récents sur la pathogénie des accidents du shock traumatique, chirurgical et péritonéal, dont les plus importants sont dus à Crile (2), semblent devoir conduire à une conception différente. Déjà les études de Romberg et Pässler avaient montré que dans les infections expérimentales, pneumococciques, diphtériques, pyocyaniques, le rôle attribué à l'insuffisance cardiaque avait été exagéré,

(1) Potain, *Assoc. franç. pour l'avanc. des sciences*. Paris, 1878. — *Congrès de Montpellier*, 1879. — Teissier, *Ibid.* — F. Franck, *Gaz. hebd.*, 1880. — Morel, Thèse de Lyon, 1880.

(2) Crile, Blood pression in Surgery. Philadelphie, 1903. — L'étude critique de cette question est faite très complètement dans l'ouvrage de Janeway, The clinical study of blood pression. New-York, 1904.

que le cœur restait suffisant, alors que dominaient les phénomènes traduisant la *paralysie des centres vaso-moteurs* : pléthore des vaisseaux splanchniques, vacuité des vaisseaux périphériques, élévation de la tension artérielle, jusqu'à la période ultime, par ligature de l'aorte ou massage abdominal, absence d'élévation de la même tension par suffocation ou irritation de la muqueuse nasale. Dans les péritonites par perforation, Heineke (1) avait insisté sur la vaso-dilatation générale des vaisseaux abdominaux, traduisant la paralysie des centres vaso-moteurs, à laquelle cet auteur attribue les accidents de collapsus.

Crile aboutit à des conclusions semblables, à la suite de nombreuses expériences sur plusieurs centaines d'animaux chez lesquels il a déterminé le shock par exposition à l'air libre et manipulation des intestins. En pareil cas, les accidents ont présenté la même allure chez les animaux dont le cœur est intact et chez ceux dont cet organe a été *isolé du système nerveux central*. L'hypotension artérielle était très marquée et aucune excitation réflexe, telle que l'irritation d'un nerf périphérique, ne pouvait la modifier. Mais, dans le shock le plus profond, on pouvait élever la pression artérielle par l'injection intraveineuse d'adrénaline à 1 p. 50 000, ce qui montre, de toute évidence, la *non-participation du cœur*.

Crile insiste en particulier sur le rôle joué par la manipulation des viscères et du péritoine dans l'abaissement de la tension artérielle ; après la première incision du péritoine, qui entraîne une élévation très passagère, toute irritation de la séreuse se traduit sur les tracés par un nouvel abaissement de la tension artérielle.

Les conclusions de Crile ont été généralement confirmées : seul Malcolm (2) a élevé contre elles des objections qui paraissent peu admissibles, car cet auteur considère que la vaso-constriction est un facteur d'hypotension. Lockart, Mummery et Ligge Symes (3), dans un important travail, admettent pleinement la conception de Crile et se sont efforcés d'en dégager des données pour la thérapeutique de ces accidents.

L'importance théorique de cette question se double en effet d'un intérêt pratique de premier ordre, puisqu'une pathogénie précise des phénomènes de shock et de collapsus dans les péritonites peut seule conduire à des mesures prophylactiques et thérapeutiques, dont l'insuffisance s'est, jusqu'ici, si souvent fait sentir.

Ainsi s'affirme la nécessité absolue de s'abstenir de toute manipulation inutile ou prolongée, lors des interventions chirurgicales

(1) Heineke, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1901, p. 429.

(2) Malcolm, Sur l'état des vaisseaux sanguins dans le shock (*Royal med. and chir. Society*, 12 févr. 1907). Analysé, ainsi que la discussion qui a suivi, dans les *Arch. des mal. du cœur*, 1908, p. 595.

(3) Lockart, Mummery et Ligge Symes, *Brit. med. Journ.*, 19 sept. 1908.

sur le péritoine. Les auteurs cités plus haut expliquent l'échec fréquent des injections sous-cutanées ou intramusculaires, dans le traitement des accidents de shock, par l'absence de résorption due à l'hypotension et montrent que, fréquemment, l'injection des substances médicamenteuses dans les grosses veines est seule capable d'en assurer l'absorption. Ils n'accordent que peu de valeur aux injections salines et insistent sur l'utilité des injections *répétées* d'*adrénaline* et surtout d'extrait du lobe postérieur du *corps pituitaire*.

Ces déductions thérapeutiques appellent de plus nombreuses recherches et demandent à être confirmées : on doit tout au moins reconnaître que l'étude physiologique plus précise et plus attentive des phénomènes morbides semble, dès maintenant, ouvrir à l'activité thérapeutique un champ qui promet d'être fécond.

Telles sont les données qui paraissent se dégager, à l'heure actuelle, de l'étude pathogénique des accidents péritonéaux. Si des faits intéressants paraissent définitivement établis, les inconnues subsistent encore, nombreuses. Aussi nous paraît-il au moins prématuré d'établir une synthèse de tous ces phénomènes cliniques et expérimentaux. Laignel-Lavastine l'a tenté : il s'est efforcé de dégager, dans l'interprétation des phénomènes cliniques des péritonites, un *syndrome solaire aigu d'excitation* et un *syndrome solaire aigu de paralysie*. Au syndrome d'excitation ressortissent la *douleur épigastrique*, la *constipation* et l'*élévation de la tension artérielle* due à la vasoconstriction abdominale. Le syndrome de paralysie serait constitué par l'*abattement*, la tristesse, la *diarrhée* fétide, sanglante et incoercible, les *vomissements*, la *petitesse du pouls*, l'*oligurie* avec cholurie, urobilinurie et indicanurie.

Pour Laignel-Lavastine, le syndrome solaire aigu de paralysie serait au complet dans la péritonite aiguë à pneumocoques. Dans les péritonites chroniques, il serait facile de reconnaître l'association, en proportions variables, de phénomènes solaires de paralysie et d'excitation. En ce qui concerne les septicémies péritonéales, Laignel-Lavastine reconnaît qu'il est bien difficile de dégager la note solaire au milieu du tableau de l'intoxication générale.

Nous avons dit que cette tentative de synthèse ne se justifie pas absolument à l'heure actuelle : les objections qu'elle peut susciter ne manquent point. Les auteurs, nous l'avons vu, sont loin d'être d'accord sur la pathogénie des phénomènes péritonéaux les plus communément observés : telle la douleur. La diarrhée fétide et sanglante, qui est interprétée par Laignel-Lavastine, dans la symptomatologie des péritonites pneumococciques, comme un des éléments du syndrome solaire de paralysie, reconnaîtrait pour certains observateurs, et en particulier pour Jensen, une origine bien différente : elle traduirait des lésions d'entérite pneumococcique. De même, les modifi-

cations dans la composition, sinon dans la quantité des urines, peuvent être, au moins aussi légitimement, rapportées aux altérations hépatiques d'ordre toxique. Enfin, il paraît peu vraisemblable, *a priori*, que le syndrome de paralysie solaire trouve son expression la plus pure dans une péritonite à évolution subaiguë et à pronostic relativement bénin.

Mais s'il peut paraître nécessaire d'apporter quelques restrictions à ces conceptions synthétiques, du moins on ne saurait méconnaître l'importance primordiale qui est dévolue aux troubles de l'innervation sympathique et cérébro-spinale dans le syndrome péritonéal. La prépondérance du système nerveux, dans ce complexus symptomatique, s'affirme encore, indirectement, mais de la façon la plus évidente, lorsque l'on assiste à l'éclosion du syndrome péritonéal, le plus dramatique, en dehors de toute lésion anatomique saisissable de la séreuse, par un processus psychique, chez des névropathes, surtout des hystériques. Ces faits, que Gubler (1), dans un intéressant travail, a groupés et étudiés sous la dénomination de *péritonisme*, peuvent devenir, en clinique, l'occasion d'erreurs de diagnostic et de pronostic ; de diagnostic, lorsque s'édifie tout l'appareil clinique des péritonites, en l'absence de toute lésion des organes abdominaux ou de la séreuse qui les recouvre ; de pronostic, lorsque, chez les névropathes, des lésions viscéro-péritonéales relativement minimes et bénignes fournissent aux réactions fonctionnelles du péritonisme l'occasion de leur développement le plus outré et le plus dramatique.

Et si à la richesse de ces manifestations cliniques, indépendantes de toute lésion anatomique importante, on oppose la latence de certaines infections péritonéales de la plus haute gravité, si l'on considère, d'autre part, que la même disparité entre les symptômes et les lésions peut appartenir aux manifestations pathologiques des autres séreuses, et particulièrement des méninges, on reconnaîtra que c'est la pathologie des séreuses qui fournit au médecin les occasions les plus opportunes d'appliquer le sage conseil de Laënnec (2) : « On doit être réservé dans les jugements que l'on porte sur la nature des lésions que l'on doit trouver à l'ouverture d'un cadavre; et, même après avoir suivi avec soin toute la marche de la maladie, l'observateur le plus exact et le plus instruit en anatomie pathologique devrait-il toujours, même dans les cas les plus évidents, annoncer l'alternative de l'existence de la maladie qu'il soupçonne ou d'un état d'intégrité parfaite dans l'organisation de la partie affectée ».

(1) Gubler, Du péritonisme et de son traitement rationnel (*Journ. de thérap.*, 1876-77).

(2) Laennec, Introduction du Traité inédit d'anatomie pathologique.

II. — PÉRITONITES AIGUËS.

I. — CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES ET DIVISIONS.

Les recherches contemporaines ont permis d'établir, dans le cadre confus de la péritonite aiguë des anciens auteurs, des divisions nombreuses et importantes, commandées surtout par l'étiologie : la notion de la pluralité des péritonites aiguës s'est substituée à l'unité factice que réalisait l'ancienne clinique par l'assemblage artificiel et la synthèse injustifiée de faits pathologiques, différant à la fois par leurs causes et certains traits cliniques importants.

L'avènement de la thérapeutique chirurgicale, en matière de péritonites aiguës, n'a pas peu contribué à cette œuvre d'analyse, en élargissant, d'une part, l'ancien champ d'observation, en montrant, d'autre part, que les indications opératoires pouvaient différer suivant les cas et qu'ainsi les divisions et subdivisions créées peu à peu par les pathologistes offraient un intérêt pratique de premier ordre.

Cette œuvre d'analyse s'est poursuivie parallèlement pendant les vingt dernières années du XIX^e^ siècle pour les différentes inflammations aiguës des séreuses et, guidés par l'étiologie, nous décrivons des méningites, des pleurésies, des péricardites, des péritonites enfin, là où une anatomie pathologique trop grossière et une étude clinique trop superficielle n'avaient permis aux anciens observateurs de créer qu'un seul type de méningite, de pleurésie, de péricardite ou de péritonite aiguë. C'est ce qu'exprime avec autant de force que de vérité le professeur Dieulafoy (1), lorsqu'il dit : « L'ancienne description de la péritonite aiguë, telle que nous l'avaient léguée nos devanciers, doit être complètement remaniée : on ne peut plus aujourd'hui fondre en un seul tableau la description de la péritonite aiguë, car les mêmes symptômes sont loin d'être applicables, il s'en faut, à des péritonites aiguës d'origines si diverses : ainsi la péritonite par perforation intestinale dans la fièvre typhoïde ne ressemble en rien à la péritonite par perforation de l'ulcère stomacal, laquelle ne ressemble nullement à la péritonite appendiculaire... »

Il est donc de la plus haute importance, au point de vue pratique, de savoir reconnaître les modalités intéressant la courbe thermique, la douleur, le rapport de la réaction locale et de l'état général, l'évolution, etc., qui ont permis d'établir des relations entre l'allure symptomatique des péritonites aiguës et leurs causes pathologiques et de lire ainsi, dans la physionomie clinique d'un cas donné, le diagnostic

(1) Dieulafoy, Leçons de clinique de l'Hôtel-Dieu, t. II.

étiologique de la lésion péritonéale; cette étude analytique sera faite avec autant de détails que le comporte le cadre de cet article.

Mais, d'autre part, il serait imprudent de méconnaître les traits communs qui groupent en quelques types synthétiques les multiples variétés de péritonites aiguës. La connaissance de ces types anatomo-cliniques, commandés par les conditions générales de virulence microbienne et de réaction locale et générale de l'organisme, peut seule nous fournir le fil conducteur qui nous guidera au milieu du polymorphisme des types étiologiques particuliers : cette étude synthétique, à condition qu'elle soit aussi peu artificielle que possible, nous permettra d'estimer, à leur juste valeur, les nuances individuelles dévolues aux principales formes établies par l'analyse étiologique et clinique.

Ainsi ces deux modes d'étude se fortifieront et se compléteront l'un l'autre, comme il arrive, d'ailleurs, dans la clinique journalière, où l'observateur doit tenir compte à la fois des traits particuliers qui spécifient un type clinique et des caractères généraux qui le rattachent à un ou plusieurs groupes nosologiques.

II. — ÉTUDE SYNTHÉTIQUE DES PÉRITONITES AIGUËS.

ÉTIOLOGIE. — Toute péritonite aiguë est secondaire à une infection soudaine de la séreuse par des microbes, venus soit du dehors (infection extrinsèque), soit des cavités septiques de l'abdomen (infection intrinsèque locale, directe), soit par la circulation générale, au cours des septicémies (infection intrinsèque générale, indirecte, métastatique). La classification étiologique naturelle des péritonites aiguës se déduit donc de la notion des voies de migration et d'entrée dans le péritoine des bactéries pathogènes.

1. Péritonites par infection extrinsèque. — Elles sont consécutives à une solution de continuité, traumatique ou opératoire, de la paroi abdominale. La séreuse est alors infectée directement, comme la synoviale dans une plaie ouverte de l'articulation. D'autres fois, l'infection a lieu non plus par effraction pariétale, mais par propagation vasculaire (érysipèle de la paroi abdominale, phlébite du cordon).

Dans la *péritonite post-opératoire*, l'infection est favorisée par la longueur de l'opération, par le traumatisme physique ou chimique de la séreuse, par l'abus des antiseptiques, ainsi que Bumm, P. Delbet et de Grandmaison (1) l'ont démontré expérimentalement et que Kaltenbach, Schrœder et Frisch l'ont cliniquement confirmé; par la stagnation post-opératoire des exsudats séreux ou sanguins dans la

(1) P. Delbet et F. de Grandmaison, De l'action des antiseptiques sur le péritoine. Paris, 1891.

cavité péritonéale (Bumm, Wegener, Pichevin et Pettit) (1). Ces exsudats forment des bouillons de culture favorables à la prolifération des microbes. Ces péritonites, mono- ou polymicrobiennes, relèvent, d'après les observations de Jayle (2), du streptocoque, du staphylocoque, du colibacille, seuls ou associés entre eux, et du vibrion septique (1 cas sur 14). L'évolution de ces infections péritonéales est tellement rapide, en de certains cas, que les lésions, faute de temps pour s'organiser, sont presque nulles, à l'autopsie : aussi s'explique-t-on pourquoi les anciens chirurgiens attribuaient au *shock* ces morts, si rapidement survenues et si peu justifiées par l'anatomie pathologique. L'étude bactériologique de tels cas, aujourd'hui rares, permet de les rapporter à la septicémie péritonéale aiguë post-opératoire (Jayle).

2. Péritonites par infection intrinsèque locale. — Ce groupe étiologique est de beaucoup le plus important et le plus intéressant à connaître pour le médecin. Quel que soit l'organe qui constitue le point de départ de l'infection péritonéale, celle-ci peut se réaliser par trois mécanismes différents : par *perforation*, les cavités septiques naturelles ou pathologiques, les poches purulentes s'ouvrant plus ou moins largement dans la séreuse ; par *transsudation* des germes microbiens à travers les parois des organes, celles-ci ne présentant pas de solution de continuité visible à un examen macroscopique, mais ayant subi de telles altérations consécutives à des troubles de nutrition que les microbes, pour la plupart, peuvent filtrer à travers cette paroi amincie et poreuse ; enfin par *propagation lymphatique*, et, en pareil cas, l'organe infecté peut ne présenter que des rapports médiats avec le péritoine.

Cette classification, qui permet de synthétiser les divers modes d'infection intrinsèque du péritoine, ne saurait cependant convenir à l'énumération des faits étiologiques. C'est qu'en effet presque tous les processus pathologiques capables d'infecter le péritoine peuvent réaliser indifféremment cette infection par un des trois modes que nous venons d'énumérer.

Parfois même il peut être difficile de déterminer s'il s'agit d'une infection par transsudation ou par propagation, et l'on constate, dans quelques cas, la combinaison d'une infection péritonéale localisée par propagation et d'une perforation secondaire au niveau même de l'organe préalablement infecté. La nécessité de ne pas séparer, dans notre classification étiologique, des péritonites différant sans doute par le mécanisme de l'infection, mais reconnaissant une origine commune, nous amène à établir cette classification d'après les localisations organiques primitives des processus qui ont entraîné secondairement l'infection péritonéale.

(1) Pichevin et Pettit, *Soc. obst. et gynécol.*, nov. 1895.
(2) Jayle, De la septicémie péritonéale aiguë. Thèse de Paris, 1895.

1° ***Péritonites d'origine digestive.*** — Le tube digestif doit être tenu, suivant l'expression de Lejars, pour « le grand réservoir d'infection de l'abdomen ». Toutes les *solutions de continuité traumatiques* ont la péritonite comme conséquence, sinon absolument fatale, du moins presque constante.

D'autre part, elle constitue une complication plus ou moins fréquente, suivant les cas, de tous les *processus ulcératifs* spontanés.

Nous ne pouvons insister longuement ici sur les *perforations traumatiques* : plaies et ruptures de l'estomac et de l'intestin. Nous rappellerons seulement que des perforations étroites (moins de 6 millimètres), surtout lorsqu'elles se produisent au niveau d'un intestin à l'état de vacuité, n'entraînent pas fatalement la péritonite, l'occlusion spontanée de la perforation intestinale pouvant se réaliser par la hernie de la muqueuse (théorie du bouchon muqueux, exposée dès 1812 par Travers).

D'autre part, dans les *contusions simples* de l'abdomen n'ayant entraîné, au début, aucune rupture de l'intestin et même aucune lésion de la paroi abdominale, l'altération intestinale peut déterminer au bout de quelques jours un sphacèle du point contus, dont la chute aura pour conséquence une péritonite tardive, à une période où l'on pouvait croire n'avoir plus à craindre d'accident grave : assez fréquemment la transsudation microbienne précédant la perforation a déterminé la formation préalable d'adhérences qui parent à l'éventualité d'une péritonite généralisée.

Suivant la remarque de Lejars, toutes réserves faites sur les autres conditions, ces inoculations traumatiques ont ceci de favorable, relativement, qu'elles ont pour agent un contenu gastro-intestinal, en général sain, et non altéré par une maladie antérieure : il est vrai que la diffusion particulièrement aisée du liquide infectant dans un ventre normal compense la moindre septicité initiale de ce liquide.

La plupart des *péritonites non traumatiques d'origine digestive* feront plus loin l'objet d'études particulières à chacune d'elles : aussi nous bornerons-nous actuellement à une simple énumération. Ces péritonites ressortissent tout d'abord aux *ulcérations de l'estomac ; ulcérations secondaires* à divers processus toxi-infectieux (septicémies et pyohémies, érysipèle, variole, scarlatine, brûlures, processus ulcéreux des nouveau-nés) et surtout *ulcères* dits *simples* (ulcères de Cruveilhier) à évolution aiguë ou chronique. C'est précisément l'évolution plus ou moins rapide de l'ulcération gastrique qui commande la pathogénie et les caractères anatomo-cliniques de l'infection péritonéale. Tandis que dans les ulcérations aiguës secondaires et dans l'ulcère simple aigu, la péritonite par perforation, dans une séreuse indemne de toute réaction antérieure, est la règle, dans l'ulcère chronique, décrit par Cruveilhier, la péritonite par pro-

pagation lymphatique s'observe fréquemment sous forme de périgastrite localisée, précédant parfois la perforation et en atténuant les conséquences. Mais d'une façon générale, et lors même que l'ouverture de l'estomac se réalise dans la grande cavité péritonéale, les perforations de l'estomac paraissent moins nocives pour le péritoine que celles de l'intestin, à cause de la moindre septicité du contenu gastrique (Straus et Wurtz) (1), de l'état de vacuité assez fréquent de l'estomac, de la laxité de sa muqueuse et de la forte musculature de ses parois, qui préviennent en partie l'épanchement du chyme dans la séreuse, surtout lorsque la perforation siège au milieu des faces du viscère. Bien plus redoutables sont les perforations qui intéressent les courbures ; car, outre les accidents hémorragiques qui les peuvent compliquer, l'épanchement des matières dans la cavité péritonéale est presque fatal.

Au premier rang des péritonites liées aux ulcérations du tractus intestinal, nous trouvons les *péritonites typhoïdiques* et les *péritonites appendiculaires*. Si la perforation est presque la règle dans la première variété et si elle est très fréquente dans la seconde, il n'en reste pas moins qu'elle peut faire défaut dans les formes les plus graves de péritonites liées à la dothiénentérie ou à l'appendicite et que parfois on ne peut mettre l'infection péritonéale que sur le compte de la transsudation microbienne ou de la propagation de l'infection par voie lymphatique (Voy. *Péritonites typhoïdiques* et *Péritonites appendiculaires*).

Tous les autres processus ulcératifs de l'intestin peuvent entraîner des péritonites généralisées ou localisées par l'un ou l'autre des mécanismes précédemment signalés. Ce sont les *ulcères simples* du *duodénum*, affection relativement rare, mais dans laquelle la perforation s'observe assez communément ; un certain nombre de processus ulcératifs *spécifiques* : *ulcérations tuberculeuses* dont la perforation entraîne des péritonites, en général localisées, plus rarement généralisées, bien différentes de la péritonite tuberculeuse (2) ; *ulcérations dysentériques*, dans lesquelles la péritonite évolue, le plus souvent, sous forme de suppuration localisée (3) ; *ulcérations charbonneuses* et *actinomycosiques*, qui sont de véritables curiosités pathologiques.

En dehors de ces processus ulcératifs spécifiques, des ulcérations et des perforations secondaires aux divers processus toxi-infectieux énumérés plus haut (brûlés et nouveau-nés notamment) peuvent

(1) Straus et Wurtz, De l'action du suc gastrique sur quelques microbes pathogènes (*Arch. de méd. expér.*, 1889, n° 3).

(2) Oppenheim et Laubry, Péritonite aiguë par perforation au cours de l'entérite tuberculeuse (*Arch. gén. de méd.*, 1899). — Bérard et Patel, *Revue de chir.*, juin 1906.

(3) Duval et Kahn, *Arch. des mal. de l'app. digestif*, mars 1908.

s'observer au niveau de l'intestin grêle comme au niveau de l'estomac.

Quant aux ulcérations toxiques (sublimé, arsenic, tartre stibié), elles ne donnent pour ainsi dire jamais lieu à des perforations. Une exception doit être faite pour les *ulcérations duodénales des urémiques*, signalées par Wilks et Moxon, mais étudiées surtout par Perry et Shaw (1). Ces auteurs ont rapporté quelques cas de péritonites par perforation de ces ulcérations, qui sont probablement en rapport avec l'élimination vicariante de poisons par la muqueuse intestinale. Haldane a observé un fait analogue.

Les *néoplasmes intestinaux* (cancers, lymphadénomes, leucémides intestinales) peuvent entraîner des perforations, soit au niveau du néoplasme ulcéré lui-même, soit au niveau de la portion dilatée, amincie et souvent ulcérée de l'intestin qui précède la sténose néoplasique. En pareil cas, la localisation de la péritonite est la règle, mais celle-ci n'en constitue pas moins une complication de haute gravité et presque toujours terminale.

Toutes les variétés d'*iléus* et *d'étranglement intestinal* (brides, hernies, etc.) entraînent très fréquemment des péritonites d'une gravité toute particulière. Les *péritonites herniaires* ont été particulièrement étudiées par Nepveu, Garré, Clado, Bœnneken, Despréaux et Wurtz. L'anse intestinale parésiée et son revêtement péritonéal sont bientôt le siège de lésions congestives vaso-paralytiques qui entraînent la perméabilisation de l'intestin et la migration microbienne dans le péritoine. Les recherches expérimentales d'Oker Blom (2), de Blanc et Bosc (3) ont établi les conditions du passage des bactéries de l'intestin dans le péritoine, à travers la paroi non perforée : une striction de l'intestin durant plus de dix heures détermine l'exode des microbes intestinaux. Il est vrai que des recherches plus récentes, dues à Helmberger et Martina (4), ont paru démontrer que des lésions relativement graves et nécrosantes de la paroi intestinale conditionnaient, chez l'animal, la diffusion du contenu microbien; mais, suivant la propre remarque de ces auteurs, on ne peut conclure rigoureusement de l'intestin préalablement sain d'un animal en expérience à l'intestin humain, malade. Aussi bien, au stade de distension parétique, succèdent bientôt le sphacèle et la perforation intestinale, et, suivant la remarque de Lejars, les perforations

(1) Perry et Shaw, On diseases of the duodenum (*Guy's Hospital Reports*, 1893, vol. L, p. 187). — C'est à tort qu'on désigne parfois ces ulcérations sous le nom d'*ulcérations de Treitz* : cet auteur a étudié en 1860 l'entérite dysentériforme urémique du gros intestin qui ne donne pas lieu à la perforation intestinale. — Voy. aussi Barié et Delaunay, La duodénite ulcéreuse urémique (*Soc. méd. des hôp.*, 16 janvier 1903).

(2) Oker Blom, *Centralbl. f. Bakt.*, 1894, Bd. XX, H. 16.

(3) Blanc et Bosc, *Congrès de médecine*. Nancy, 1896.

(4) Helmberger et Martina, *Deutsch. Zeitschr. f. Chir.*, 1901, fasc. 5-6, p. 527. — D'après Lejars, *Loc. cit.*

gangreneuses doivent être tenues pour spécialement malignes et rebelles à la thérapeutique.

A cette infection péritonéale par transsudation des microbes intestinaux ressortissent certaines péritonites qui paraîtraient, de prime abord, reconnaître une tout autre origine : ce sont les *péritonites secondaires à certains épanchements sanguins* intra-abdominaux aseptiques (grossesse extra-utérine, hématocèle, rupture du foie ou de la rate). Nous nous sommes déjà expliqués sur ce point (1) et nous avons vu que l'infection de l'hématome reconnaissait vraisemblablement pour point de départ un intestin à paroi imbibée et parésiée.

Mentionnons enfin certains faits exceptionnels de *perforations diastatiques* spontanées du côlon par la distension excessive de l'intestin au cours de l'occlusion intestinale et même de la simple constipation opiniâtre des vieillards (Gandy et Bufnoir, Letulle).

2° ***Péritonites d'origine biliaire.*** — Aux infections péritonéales d'origine digestive se rattachent étroitement les péritonites secondaires à l'infection biliaire. Les recherches récentes de Gilbert et Lippmann ont apporté quelques restrictions à la notion classique de l'asepsie absolue des voies biliaires normales : ces auteurs ont montré, en effet, que normalement la moitié inférieure du cholédoque est habitée par une flore aéro-anaérobie abondante (*colibacille*, *entérocoque*, *B. funduliformis*, *B. perfringens*, etc.), ; que la moitié supérieure du cholédoque, la vésicule biliaire et la portion initiale des conduits hépatiques contiennent quelques germes anaérobies, tandis que tout le reste des voies biliaires est absolument stérile. Mais, quel que soit l'intérêt de ces notions, elles ne diminuent nullement la valeur de ce fait clinique, maintes fois constaté, que l'irruption expérimentale ou pathologique (traumatisme des voies biliaires) de la bile normale sur le péritoine ne provoque qu'un *hydrocholépéritoine aseptique*. L'un de nous a rapporté plusieurs observations expérimentales et cliniques de cette lésion (2), et l'existence du *cholépéritoine hydatique*, sans péritonite (Devé), sur lequel nous reviendrons, en démontre encore la réalité. Mais si, par le fait de lésions antérieures des voies biliaires (cancer, lithiase), ou d'infections intestinales ou générales (fièvre typhoïde), celles-ci sont infectées, soit par l'*ascension* des bactéries duodénales à virulence exaltée, soit par l'*élimination* biliaire de germes infectieux (3) (infection éberthienne descendante, Blackstein et Welch, Doerr, Lemierre et Abrami), la perforation des cavités biliaires et le déversement de la bile bactéri-

(1) Voy. *Pathologie générale du péritoine*, p. 29.

(2) E. Dupré, Les infections biliaires. Thèse de Paris, 1891.

(3) Lemierre et Abrami, Fièvre typhoïde et infection descendante des voies biliaires (*Presse médicale*, 1907, n° 88). — L'infection éberthienne des voies biliaires (*Arch. des mal. de l'app. digestif*, janvier 1908).

fère sur la séreuse déterminent une péritonite par perforation. La fièvre typhoïde est parfois l'occasion de ces perforations de la vésicule biliaire, absolument analogues, dans leurs conséquences anatomiques et cliniques, aux perforations de l'intestin.

Quelquefois le processus de cholécystite ulcéreuse ne va pas jusqu'à la perforation : mais la lésion a tellement aminci les tuniques du réservoir que celles-ci sont d'une ténuité quasi poreuse qui laisse passer les germes biliaires, réalisant une péritonite biliaire par *transsudation*, ainsi que le démontrent les cas classiques de Grisolle, Budd, Malvoz, etc.

Lejars (1) note que, fréquemment, dans les péritonites par rupture de la vésicule, les phénomènes sont atténués, la tendance à l'enkystement des plus manifeste, la bénignité très frappante. Il rapproche ces constatations cliniques des faits expérimentaux de Erhardt (2) qui semblent démontrer la réalité d'une action antitoxique de la bile. Il convient toutefois de remarquer que cette action antitoxique de la bile ne s'affirme pas, dans tous les cas, avec une évidente netteté et, d'après Lejars lui-même, on aurait tort de trop compter sur cette bénignité de l'infection biliaire.

3° ***Péritonites d'origine urinaire.*** — Les mêmes considérations s'appliquent aux faits beaucoup plus rares de péritonites par ouverture des voies urinaires malades. L'innocuité pour le péritoine de l'urine aseptique a été démontrée par Gosselin, A. Robin, Murron, Vincent et Albarran. Le rôle pathogène de l'urine infectée soit par l'ascension des germes des voies urinaires inférieures, soit par une infection descendante, hématogène, a été établi dans de mémorables travaux par Albarran (3) et Hallé. L'infection urinaire et l'infection biliaire jouent ainsi vis-à-vis du péritoine le même rôle pathogène : les bactéries en cause sont d'ailleurs fréquemment identiques (colibacille, streptocoque). Mais les péritonites par perforation du bassinet ou de la vessie sont rares.

4° ***Péritonites d'origine génitale.*** — Les premières voies génitales de la femme sont normalement habitées par de nombreux saprophytes, ainsi que l'ont démontré les travaux de Winter, Witte, Dœderlein, Stroganoff, Jean Hallé. Au niveau de la vulve existent des espèces aérobies (streptocoques, bâtonnets divers, etc.). Dans le vagin et jusque sur le col utérin, on trouve divers anaérobies, mais le vagin est soumis à une auto-purification spontanée (Dœderlein) due à l'acidité de la sécrétion vaginale, à l'action du bacille de Dœderlein, aux leucocytes, etc. A partir de l'orifice externe du col, l'appareil génital ne contient pas normalement de germes. Mais, à la suite des

(1) Lejars, *Loc. cit.*, p. 77.

(2) Erhardt, Ueber die von den Gallenwegen ausgehenden Peritonitiden (*Arch. f. klin. Chir.*, t. LXXIV, 1904, p. 658).

(3) Albarran, Étude sur le rein des urinaires. Thèse de Paris, 1889.

infections vénériennes ou *puerpérales*, l'utérus et les trompes deviennent le siège de lésions bactériennes qui peuvent se propager au péritoine par plusieurs voies : la plus rarement observée est l'ouverture directe dans la séreuse des cavités génitales infectées (manœuvres abortives, accouchements laborieux, dégénérescence des parois utérines, pyosalpinx, etc.) ; c'est alors la vraie péritonite par perforation d'origine génitale. D'ailleurs ces perforations ne sont pas fatalement suivies de péritonite, à cause de la stérilité, assez fréquemment constatée (Hartmann et Morax, Praczownik, Schaefer), du contenu séreux, purulent ou hémorragique de la trompe, déversé dans le péritoine. Mais le plus souvent la péritonite consécutive aux infections génitales est une *péritonite par propagation*, contiguïté ou continuité, et non une péritonite par perforation. L'ensemencement du péritoine se fait soit par la circulation sanguine ou lymphatique, soit par le pavillon de la trompe. Les deux microbes le plus souvent en cause, dans ces péritonites d'origine génitale, sont le streptocoque (Widal) dans les infections puerpérales, et le gonocoque (Loven, Ceppi, Charrier, Wertheim, Menge, Morax) dans les infections blennorragiques. Chez l'homme, les infections génitales peuvent, mais très rarement, se compliquer de péritonite, à la suite d'épididymite aiguë (Horowitz, de Zeissel, White). L'infection se propage par le canal déférent et ses lymphatiques.

5° ***Péritonites par propagation ou rupture d'une poche purulente intra- ou extrapéritonéale.*** — Une dernière catégorie de péritonites dues à une infection intrinsèque locale, à une inoculation directe de la séreuse par un foyer septique voisin, comprend les péritonites aiguës secondaires à l'effraction dans la séreuse d'une poche purulente contiguë (péritonite par perforation) ou au transport de l'infection de ce foyer au péritoine, par la voie circulatoire (péritonite par propagation). Quel que soit le mécanisme pathogénique en cause, cette variété de péritonite succède aux suppurations viscérales du foie, de la rate, du rein, des ganglions mésentériques, de l'appendice, de la prostate, des trompes, des ovaires ; et aux suppurations cellulaires de la zone périgénitale (hématocèles suppurées, périmétrites, phlegmons du ligament large, etc.), de l'atmosphère périrénale, de la paroi abdominale, de la fosse iliaque, de la gaine du psoas, etc. La péritonite aiguë par propagation succède aussi à la pleurésie purulente diaphragmatique, à la péricardite purulente, aux médiastinites : c'est surtout la voie lymphatique qui canalise l'infection du thorax dans l'abdomen.

Dans la plupart des cas, ces péritonites sont localisées et enkystées par des adhérences solides. Au foyer septique primitif (abcès du foie, par exemple), succède une première étape de péritonite purulente localisée ; et à celle-ci peut succéder, par rupture du foyer secondaire, une seconde étape de péritonite généralisée : cette évolution

en deux temps de l'infection péritonéale s'observe souvent au cours des suppurations hépatiques, spléniques, rénales ; et avec une particulière fréquence dans les appendicites.

3. Péritonites par infection intrinsèque générale. — Elles sont consécutives à une infection générale, et alors les bactéries arrivent au péritoine par la circulation sanguine. C'est la classe des *péritonites aiguës septicémiques, d'ordre métastatique*. Le plus souvent diffuses, ces péritonites coïncident parfois avec d'autres déterminations suppurées dans les séreuses ou les parenchymes. On les observe au cours de la pyohémie, des érysipèles graves, des pneumonies infectantes, de la scarlatine, de la variole, de l'endocardite septique, etc. Assez fréquemment, la péritonite est la première localisation évidente de l'infection septicémique dont la porte d'entrée a passé inaperçue ou dont les manifestations primitives sont demeurées latentes : ce sont des péritonites primitives, mais qui ne méritent cette dénomination qu'au point de vue clinique. Cette dernière éventualité s'observe avec une particulière fréquence dans la pathologie infantile, et les agents microbiens sont presque toujours le *pneumocoque* ou le *streptocoque*.

Péritonites.

- Par infection extrinsèque.... { Traumatismes. / Opérations abdominales.
- Par infection intrinsèque.
  - Locale.... Péritonites par *perforation*, par *transsudation*, par *propagation*.
    - a. — *Digestives*.
      - Plaies, ruptures, contusions du tube digestif.
      - Ulcérations simples et secondaires de l'estomac et du duodénum.
      - Fièvre typhoïde.
      - Appendicite.
      - Ulcérations infectieuses spécifiques et non spécifiques de l'intestin (dysenterie, tuberculose, etc.).
      - Ulcérations toxiques (urémie).
      - Néoplasmes.
      - Iléus, étranglement intestinal.
      - Infection intestinale d'hématomes péritonéaux.
    - b. — *Biliaires*.
      - Cholécystites (lithiase, fièvre typhoïde).
    - c. — *Urinaires*.
    - d. — *Génitales*.
      - Puerpéralité. Gonococcie.
    - e. — Par *propagation* ou *rupture* de la *poche purulente*.
  - Générale. { Septicémies { *Pneumococciques*. / *Streptococciques*.

BOSTON MED... MAY 5 - 1911

Dans le tableau précédent se trouve résumée l'étiologie générale des péritonites aiguës non tuberculeuses.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'étude que nous avons faite plus haut des réactions générales de la séreuse péritonéale à l'infection, et celle des formes étiologiques de la péritonite, que nous aborderons ultérieurement, nous permettront de limiter ce chapitre anatomo-pathologique aux données essentielles, communes à toutes les péritonites aiguës, quelle qu'en soit l'origine.

1. Lésions du péritoine. — Elles varient en étendue, en degré et en aspect, suivant la date de leur début et la cause de leur développement. En général, elles atteignent, en quelques jours, un maximum caractérisé par la coexistence d'altérations inflammatoires profondes de la séreuse, de fausses membranes et d'exsudats, produits secondaires de l'inflammation. Au début, dans les premières heures de l'infection, n'existent encore ni fausses membranes ni épanchement. Plus tard, si l'affection guérit, les lésions subissent des changements régressifs dont l'étude n'appartient plus à la péritonite aiguë.

Inflammation. — Hyperémie plus ou moins accentuée, irrégulièrement répartie, prédominante sur le feuillet viscéral et l'épiploon, marquée par des rougeurs en plaques, en arborisations, en dessins variés. Dépoli de la séreuse. Plus tard, agglutination des anses intestinales par le début de l'exsudation séro-fibrineuse : aspect graisseux, état visqueux et collant de la séreuse.

Exsudat. — Postérieur dans son apparition aux lésions précédentes, il varie, suivant les cas, de quelques centimètres cubes à quelques litres ; occupe, lorsqu'il dépasse quelques centaines de grammes, les parties déclives de l'abdomen, le bassin, à moins que des brides et des cloisons néo-membraneuses l'emprisonnent en des logettes et des aréoles, entre les circonvolutions intestinales. Il est séro-purulent ou plus souvent encore purulent, et varie ainsi, dans sa teinte et sa consistance, de l'aspect des sérosités louches à celui du pus verdâtre et crémeux. Il est parfois, mais rarement, hémorragique (Broussais, Andral). L'enkystement de l'exsudat dans les loges néo-membraneuses est d'autant plus prononcé que les lésions sont de date plus ancienne.

La nature et la composition de l'exsudat varient beaucoup suivant l'origine de la péritonite. Dans les péritonites par perforation, l'exsudat est mélangé à d'autres liquides, de la bile, de l'urine, des matières fécaloïdes, des aliments, du sang altéré ; la putridité de l'épanchement l'emporte alors sur la purulence de l'exsudat : à l'ouverture du ventre s'échappent des gaz fétides, dont l'odeur révèle l'origine : la couleur du liquide épanché est alors grisâtre, verdâtre ou brunâtre ; on peut, suivant les cas, y reconnaître des corps étrangers, des calculs biliaires ou stercoraux, des débris d'hydatides, des lombrics, des lambeaux de fausses membranes, etc.

Néo-membranes. — Celles-ci apparaissent, au début, comme un mince dépôt opalin, inégal, recouvrant les anses intestinales, les parois internes de l'abdomen, la surface des viscères. Puis ce dépôt, par l'addition de couches successives, s'épaissit, devient un revêtement membraneux, gris jaunâtre, qui tapisse inégalement les organes abdominaux, passe de l'un à l'autre, en établissant entre eux des brides filamenteuses, des adhérences membraneuses molles, plus ou moins épaisses et larges, qui peuvent être l'origine, en cas de guérison de la péritonite, d'accidents ultérieurs d'étranglement interne. Entre ces cloisons néo-membraneuses et les organes sont circonscrites des loges où s'accumule le pus.

Le processus histo-pathologique qui aboutit à ces lésions est celui de l'inflammation suppurative des séreuses en général. Nous y avons insisté plus haut. La nature des microbes pathogènes imprime à l'aspect des lésions quelques modalités à signaler : le pneumocoque provoque la formation de nombreuses néo-membranes, de loges multiples et parfois spacieuses et celle d'un pus verdâtre, épais, crémeux où nagent de nombreux flocons fibrino-purulents ; le streptocoque détermine l'exsudation d'un épanchement moins fibrineux, moins cohérent, de densité faible et de coloration souvent claire. Les bacilles saprogènes se révèlent par l'odeur gangreneuse qu'ils communiquent aux lésions.

Formes anatomiques. — Les différentes lésions dont nous venons de résumer les caractères analytiques se groupent, en pratique, suivant certaines modalités qui permettent de décrire plusieurs grandes formes anatomiques des péritonites aiguës. Ce sont, parmi les formes généralisées : la *péritonite septique diffuse* ou *septicémie péritonéale aiguë,* qui, avec le maximum de gravité, comporte le minimum de lésions apparentes ; peu ou pas de fausses membranes, des anses intestinales dilatées, vascularisées, une minime quantité de sérosité louche, parfois sanguinolente, dans les parties déclives de la séreuse ; la *péritonite purulente généralisée*, caractérisée par l'abondance de l'épanchement liquide, franchement purulent ou séro-purulent, souvent fétide, atteignant dans quelques cas plusieurs litres, mais sans aucune tendance à l'enkystement, les fausses membranes restant isolées et recouvrant seulement les viscères, sans former de loges par accolement réciproque.

C'est au contraire l'abondance des formations néo-membraneuses qui caractérise les *péritonites localisées* : *péritonite purulente localisée* ou *abcès péritonéal* constitué par une poche purulente, dont l'isolement dans la séreuse est réalisé d'une façon plus ou moins parfaite par des cloisons de fausses membranes ; *péritonite plastique*, dans laquelle l'exsudat liquide, le pus, fait complètement défaut.

Enfin, il existe une forme particulière qui réalise la transition entre les péritonites généralisées et les formes strictement localisées :

c'est la *péritonite purulente à foyers multiples*, à développement contemporain ou successif, ou constituée par l'enkystement secondaire d'une péritonite primitivement généralisée (péritonite purulente progressive de Sonnenburg).

Évolution des lésions. — Si la péritonite évolue vers la guérison, ou vers une mort tardive, due à d'autres accidents, les exsudats purulents peuvent s'enkyster en de certains points et, après avoir subi la désintégration granulo-graisseuse, se résorber ; ou au contraire se caséifier et se calcifier. Les néo-membranes se désagrègent et disparaissent ou se rétractent et s'organisent en adhérences fibreuses.

Un autre mode de terminaison est l'*évacuation du pus péritonéal* soit au dehors, par l'ombilic (11 fois sur 75 cas ; Gauderon) ; c'est la péritonite perforante de Féréol, observée surtout chez les enfants, dans les péritonites pneumococciques, ou chez les femmes, dans l'infection puerpérale ; soit dans le vagin, la vessie, le rectum (péritonites pelviennes) ; soit dans l'intestin, souvent avec fistule stercorale consécutive ; soit dans le thorax, à travers le diaphragme (péritonites diaphragmatiques), avec accidents secondaires de pleurésie purulente, de vomique, de péricardite, etc.

2. Lésions des organes voisins postérieures à la péritonite. — L'intestin météorisé fait hernie à travers l'incision du ventre, à l'autopsie. Les parois intestinales sont œdématiées, molles, friables, faciles à déchirer ; la muqueuse est ou anémiée ou hyperémiée et couverte de muco-pus. On observe sur le trajet de l'intestin soit des étranglements dus à des brides néo-membraneuses, soit des dilatations, d'origine paralytique. Le mésentère est parfois rétracté, et alors l'intestin est réduit dans sa longueur (Ménière). Les autres organes abdominaux (foie, rate, reins, utérus, etc.) présentent de l'épaississement inégal de leur capsule, de la décoloration de leur écorce sous-capsulaire ; ces lésions représentent le début d'un processus inflammatoire interstitiel, qui peut continuer à évoluer si le malade survit, et aboutit à des scléroses d'origine périphérique, analogues à la pneumonie interstitielle, signalée par P. Brouardel à la suite des pleurésies. Le tissu cellulaire sous-péritonéal participe aussi plus ou moins à l'inflammation de la séreuse (péritonite phlegmoneuse).

Enfin la pleurésie est, en vertu des rapports anatomiques de toute nature qui unissent la plèvre et le péritoine, la compagne fréquente de toute péritonite aiguë : cette pleurésie est sèche, séro-fibrineuse ou purulente, limitée aux bases ou plus étendue ; les observations cliniques et anatomiques de Ranvier, Recklinghausen, Klein, Coyne, Laroyenne, Cuffer, Pitres, etc., ont établi l'origine et la filiation lymphatique continue des lésions qui la déterminent.

3. Lésions des organes voisins antérieures à la péritonite. — Ces lésions varient, dans leur siège et leur nature, suivant

l'étiologie de la péritonite, et ne doivent être ici que sommairement rappelées. Les plus fréquentes intéressent l'intestin : ce sont toutes les ulcérations perforantes énumérées au chapitre étiologique (fièvre typhoïde, dysenterie, ulcère simple, cancer, tuberculose, etc.). Les perforations sont uniques ou multiples, suivant leur nature, et siègent dans l'estomac, le duodénum (ulcère simple), le jéjunum (cancer, tuberculose, etc.), l'iléon (fièvre typhoïde), l'appendice, le cæcum (appendicites), le côlon (dysenterie). La recherche de la perforation, parfois difficile, nécessite souvent l'insufflation de l'intestin sous l'eau.

Parmi les lésions intestinales causes de la péritonite, sont à rappeler encore les traumatismes de l'abdomen (plaies pénétrantes avec perforation de l'intestin; contusions de la paroi avec gangrène perforante secondaire de l'intestin), les diverses variétés d'étranglement interne, les intoxications aiguës avec les lésions caustiques consécutives à l'ingestion du poison, etc. A rapprocher des lésions intestinales sont les lésions perforantes des voies biliaires ou urinaires, d'origine typhique, ou calculeuse, ou cancéreuse, etc.

Un autre groupe de lésions, qu'on trouve associées et antérieures à la péritonite, est celui des diverses altérations de l'utérus et de ses annexes, particulièrement du réseau lymphatique et du tissu cellulaire de l'excavation. Ces lésions, inflammatoires et presque toujours suppurées, intéressent surtout l'utérus (péritonite puerpérale) et ses vaisseaux lymphatiques, ou l'ovaire, la trompe et le ligament large (péritonite blennorragique) : elles prédominent toujours d'un côté et témoignent, par leur aspect, de leur nature, de leur âge et du mode par lequel s'est effectuée l'infection du péritoine (voie veineuse, lymphatique; effraction directe, etc.).

4. **Lésions à distance. — Lésions infectieuses générales.** — Dans les péritonites aiguës, comme dans toutes les infections, peuvent exister des lésions infectieuses et toxiques, réalisées par la voie sanguine, dans des points qui n'ont aucun rapport anatomique direct avec la séreuse. Il est bien difficile de faire la part respective de l'infection causale et de l'envahissement de la séreuse dans la genèse de ces lésions que l'on a pu observer, par exemple, aussi bien dans les péritonites appendiculaires que dans les toxi-infections appendiculaires, sans péritonite. On ne peut méconnaître, cependant, que l'existence d'une vaste surface de résorption infectieuse et toxique est éminemment favorable à la diffusion des lésions à tout l'organisme.

On a pu observer ainsi des abcès pulmonaires pyohémiques (infarctus suppurés), des bronchopneumonies ; des lésions suppurées ou, plus fréquemment, dégénératives des reins ; des phlébites, des suppurations ou gangrènes périphériques d'origine embolique, etc. Les lésions du foie infectieux (dégénérescence graisseuse de la travée avec nodules infectieux) sont d'observation courante.

Nous rappellerons enfin que les recherches expérimentales de Barbacci ont montré, chez le chien, au cours de péritonites par perforation, des lésions de chromatolyse au niveau de l'écorce cérébrale et des cellules ganglionnaires de la chaîne sympathique. Mais si ces lésions sont intéressantes à rapprocher des phénomènes nerveux d'observation si fréquente au cours des péritonites, la constatation de semblables altérations dans les nécropsies humaines est, à l'heure actuelle, d'interprétation discutable et de pathogénie douteuse.

SYMPTOMATOLOGIE. — Bien que synthétique et destinée à être complétée plus loin par l'exposé analytique des principales formes étiologique de péritonites, l'étude que nous abordons ici commande quelques divisions.

La notion qui, en raison de son extrême importance clinique et pronostique, nous semble dominer la symptomatologie des péritonites aiguës et devoir présider à l'ordre de cet exposé, est certainement le degré de rapidité de l'évolution morbide. On peut, à cet égard, distinguer les péritonites en péritonites *suraiguës*, *aiguës* et *subaiguës*. Quelle que soit, en effet, leur cause, qu'elles reconnaissent une origine intestinale ou génitale, qu'elles relèvent d'une pathogénie septique ou putride, les péritonites peuvent parcourir leur cycle clinique suivant l'un quelconque de ces trois modes évolutifs. L'observation synthétique de la clinique montre d'abord lequel de ces trois modes est en cause ; c'est ensuite l'étude analytique du diagnostic qui résout le problème étiologique et pathogénique.

1. Péritonite suraiguë. — Elle survient dans deux éventualités différentes, et affecte alors, dans chacun des deux cas, un début et une allure distincts. Tantôt, en effet, elle survient chez un sujet en bonne santé, et c'est son apparition qui donne le signal de l'explosion morbide ; tantôt elle se déclare chez un malade, un typhique, un cancéreux, etc., et représente alors l'épisode terminal qui clôt l'histoire de la maladie. La péritonite suraiguë peut être cliniquement qualifiée, dans le premier cas, de *sthénique* et, dans le second, d'*asthénique*.

2. Péritonite suraiguë sthénique.—Le début en est instantané, « en coup de pistolet », pour rappeler la pittoresque expression par laquelle Roux (de Lausanne) a dépeint le début de l'appendicite perforante. En un point de l'abdomen, correspondant en général au siège de l'inoculation péritonéale, éclate subitement une douleur aiguë, déchirante, qui rayonne bientôt et s'étend à la totalité du ventre. L'intensité de la douleur provoque parfois, outre le tableau dramatique de la réaction nerveuse du malade, des phénomènes de lipothymie, d'état syncopal, de *shock* nerveux et de défaillance générale. Rapidement alors se déroulent les grands signes de l'affection, frissons, vomissements, altération profonde des traits du visage qui se grippe, accélération et petitesse du pouls, suppression des selles,

météorisme abdominal, anxiété respiratoire et immobilité dans le décubitus dorsal ou latéral.

Quelques-uns de ces symptômes méritent d'être analysés en leurs principaux caractères.

La *douleur*, dans ces péritonites suraiguës, est telle qu'elle concentre en elle toute l'activité nerveuse du malade : la moindre pression à l'examen, le plus léger contact des draps sont intolérables ; l'usage du cerceau est nécessaire. Les mouvements de la respiration, les secousses de la toux, les ébranlements du lit exaspèrent les souffrances et arrachent des cris aux malades. Cette douleur, superficielle et profonde à la fois, aiguë et pongitive, est continue et paroxystique : au repos, les crises d'exacerbation semblent dues aux contractions de l'intestin.

Les *vomissements*, tout d'abord alimentaires, offrent bientôt l'aspect verdâtre, *porracé*, si caractéristique parfois ; au début, et pendant plusieurs heures, un ou deux jours, ils se répètent avec une fréquence extrême et qui en fait un des symptômes les plus redoutés du malade, car dans cette forme ils surviennent au milieu d'efforts, de phénomènes nauséeux et parfois de hoquets particulièrement pénibles ; dans quelques cas les vomissements offrent le caractère fécaloïde en dehors de toute obstruction intestinale.

Ces vomissements répétés qui entraînent une véritable déshydratation de l'organisme sont aussi responsables de la *soif* vive qui tourmente les malades et dont la satisfaction momentanée est l'occasion d'un nouveau redoublement de vomissements.

La *constipation* est la règle, si l'on excepte quelques cas spéciaux sur lesquels nous reviendrons, et s'accompagne bientôt d'un météorisme intense et, lors de perforation du tractus gastro-intestinal dans un péritoine libre d'adhérences, d'une pneumatose qui soulève la paroi abdominale, soufflée en quelque sorte par les gaz qui s'échappent librement par la perforation.

Parfois apparaissent sous la peau de l'abdomen des ondes intestinales péristaltiques, moins constantes, toutefois, et moins intenses que dans l'occlusion intestinale.

L'altération du *facies* est profonde, et cela presque dès le début du syndrome péritonitique. Le terme de facies grippé, dans sa brièveté, en synthétise le mieux les caractères : le nez est pincé, les pommettes sont saillantes, les yeux sont excavés et cerclés de noir. La déshydratation des tissus donne une apparence d'amaigrissement aigu. Sur un fond de pâleur tranche une teinte légèrement cyanotique des lèvres et parfois des pommettes. Ainsi ce facies péritonitique se rapproche beaucoup du facies cholérique.

Les troubles de la *respiration* (anxiété respiratoire, accélération, superficialité), les modifications de la *voix*, pénible, cassée, presque éteinte parfois, complètent cette analogie symptomatique.

La fièvre apparaît dès le début, dans cette forme, avec le frisson et la douleur. Elle s'élève à 39°,5 à 40° et davantage, et affecte un type continu, à légères rémissions matinales. Parfois, mais rarement, elle manque ou est remplacée par l'*hypothermie*. Dans d'autres cas, à l'hyperthermie du début succède, le deuxième ou le troisième jour, l'hypothermie du collapsus terminal; enfin, à l'algidité du début (*shock*, péritonite putride) peut faire suite la fièvre terminale, due à l'infection secondaire de l'épanchement ou à une inversion de la réaction thermique du système nerveux aux toxines résorbées. Ces variations de la courbe thermométrique sont liées surtout : d'une part, à la nature septique ou putride de l'infection ; et, d'autre part, à la réaction du système nerveux sympathique et central à l'intoxication générale et au traumatisme local créés par la péritonite.

Le *pouls, toujours accéléré*, bat à 120, 130, 140. Petit, mais dur et serré au début, il devient à la fin filiforme et parfois arythmique. La tachycardie persiste et s'exagère même dans la phase hypothermique, et cette *dissociation du pouls et de la température* a une valeur sémiologique considérable.

Dans de telles infections péritonéales, l'examen physique ne peut être pratiqué qu'avec les plus grandes difficultés et ne fournit ordinairement que des renseignements peu nets. Parfois le moindre essai de palpation provoque une *défense musculaire*, généralisée à toute la paroi abdominale (ventre de bois). Le plus souvent l'intensité du météorisme diminue la netteté de cette sensation de résistance musculaire qui ne peut être localisée que dans des cas exceptionnels et seulement dans les premières heures du processus péritonitique. En général, c'est tout au plus si la palpation permet de reconnaître que la douleur superficielle, généralisée, s'accuse davantage, devient plus profonde, plus fixe en certains points.

La percussion dénote un tympanisme généralisé entraînant la *diminution* et même la *disparition de la matité hépatique* : rarement, et lors des dernières heures, on perçoit, dans les fosses iliaques ou à l'hypogastre, une très légère matité.

Mais ce qui caractérise surtout cette forme clinique, c'est la brièveté de la durée de l'affection : l'évolution des phénomènes est tellement rapide qu'à peine ceux-ci ont-ils, par leur soudaine explosion, imposé le diagnostic, qu'ils révèlent, par leur aggravation foudroyante, la fatalité du pronostic. A la vive réaction du début succèdent l'adynamie et le collapsus de la terminaison : la douleur se calme, et parfois cesse complètement, les vomissements s'arrêtent, l'anxiété s'apaise, et le malade entre en une agonie paisible et lucide, dont le calme contraste singulièrement avec l'agitation de la veille ou de l'avant-veille et pendant laquelle une suractivité intellectuelle surprenante s'oppose fréquemment, en un contraste des plus dramatique, à la sensation nette qu'a le malade de sa mort prochaine. Les batte-

ments du cœur se précipitent et s'affaiblissent, le pouls filiforme devient incomptable ; les extrémités se refroidissent, se cyanosent ; le visage se grippe de plus en plus, la peau se couvre d'une sueur froide et visqueuse ; la respiration devient de plus en plus brève, rapide et superficielle, entrecoupée souvent par les secousses d'un hoquet, qui précède de quelques instants la mort. Celle-ci surprend le malade en pleine connaissance, parfois au milieu d'une phrase : il meurt en parlant (Grisolle). La durée de la maladie n'excède pas trois jours ; elle ne dépasse pas parfois deux jours.

3. Péritonite suraiguë asthénique. — Cette forme s'observe particulièrement chez des sujets déjà en puissance de toxi-infection au moment où apparaît la complication péritonéale : c'est au cours de la fièvre typhoïde, du cancer intestinal, de la tuberculose intestinale ulcéreuse ou dans certaines infections opératoires qu'elle se présente avec ses caractères les plus nets. Mais l'intensité et la rapidité des phénomènes toxémiques en relation avec certaines variétés microbiennes peuvent entraîner, même chez un sujet en pleine santé, une telle sidération de l'organisme que les phénomènes réactionnels sont réduits au minimum : c'est ainsi que cette péritonite suraiguë asthénique s'observe dans certaines appendicites nécrosantes. Elle correspond plus particulièrement à la variété décrite par certains auteurs sous le nom de *péritonite septique diffuse*. Mais cette dénomination anatomo-physiologique convient aussi à la forme que nous avons précédemment étudiée. Aussi certains auteurs, en particulier Courtois-Suffit, appliquent-ils à la péritonite asthénique la dénomination de *péritonite putride*, estimant que les allures cliniques spéciales à cette variété sont attribuables à l'action des germes de la putréfaction. Cette conception, qui se vérifie dans un certain nombre de cas, n'est qu'en partie fondée et paraît trop schématique; aussi, sans rien préjuger d'une pathogénie qui contient encore trop d'obscurités, nous paraît-il préférable de réserver à cette seconde forme de péritonite suraiguë une dénomination synthétisant les principaux caractères cliniques qui la spécifient.

Ceux-ci sont au nombre de trois : l'*insidieuse latence* du début et de l'évolution symptomatique, le *peu d'élévation* ou la *dépression de la température*, la *rapidité d'apparition du collapsus mortel*. L'affection ne se trahit ainsi que par une douleur modérée qui apparaît en un point de l'abdomen, par du météorisme, quelques vomissements qui se produisent souvent sans effort, comme par régurgitation, et de la constipation ; ce dernier symptôme est d'ailleurs inconstant : il peut y avoir de la diarrhée. La température subit une élévation peu marquée, parfois non durable ; ou, le plus souvent, une dépression soudaine et profonde, qui inaugure les progrès du collapsus algide auquel succombe en un ou deux jours le malade. Le professeur Dieulafoy a insisté avec raison sur le caractère fréquemment *hypother-*

mique du début de ces péritonites par perforation, qui s'annoncent parfois, notamment au cours de la fièvre typhoïde, par une brusque dépression de 2 ou 3 degrés sur la courbe thermique.

Mais, en opposition avec cette hypothermie, le pouls atteint une rapidité extrême et la tachycardie, jointe au caractère filiforme du pouls, le rendent souvent incomptable. Dans aucune autre variété de péritonite, la *dissociation du pouls et de la température*, sur laquelle nous aurons si souvent à revenir, n'offre une telle netteté et n'acquiert une telle valeur sémiologique. C'est elle seule, en effet, qui doit suffire, dans bien des cas, à établir l'extrême gravité du pronostic qui pourrait se dissimuler sous l'apparente bénignité de phénomènes réactionnels atténués. Et cette variété de péritonite, à cause de l'extrême toxicité des produits microbiens résorbés par la séreuse, reconnaît un pronostic absolument fatal.

4. Péritonite aiguë (péritonite purulente généralisée). — Cette forme, d'observation plus commune que la précédente, correspond, au point de vue anatomique, à l'inflammation péritonéale généralisée avec exsudat purulent plus ou moins abondant, et ressortit, au point de vue étiologique, à tous les facteurs possibles d'infection péritonéale. Elle est en effet fonction, non pas de la nature même de l'agent causal, mais de l'atténuation relative de sa virulence et de ses produits d'élaboration toxique, qui permet à la séreuse de réagir et de prolonger, pendant plusieurs jours, ses tentatives de défense, encore qu'elles demeurent, en définitive, souvent infructueuses.

De même, au point de vue clinique, le tableau de la péritonite aiguë générale offre une certaine unité et demeure le même, dans ses grandes lignes, quelle que soit l'origine de l'infection péritonéale.

Les variantes qu'on y peut reconnaître tiennent surtout au point de départ de cette infection (siège de la perforation, etc.), à l'espèce des bactéries en cause, et à la nature du terrain organique sur lequel évolue la péritonite (âge, conditions antérieures, etc., des malades). Les modifications qu'apportent au tableau clinique ces facteurs d'ordre étiologique intéressent surtout le mode et le siège du début de la péritonite, le tracé de la courbe thermique et les allures de la réaction générale. Nous les étudierons plus loin. A travers ces variations, le grand syndrome de la péritonite aiguë persiste dans ses traits essentiels, confirmant cette loi de pathologie générale qui veut qu'à la multiplicité des causes pathogéniques s'oppose, dans le plus grand nombre des affections, l'uniformité de la résultante clinique.

Les symptômes de la péritonite aiguë sont ceux de la péritonite suraiguë sthénique, avec moins d'intensité dans leur degré et moins de rapidité dans leur marche. Nous ne les répéterons pas, et indiquerons seulement les modalités qu'ils affectent.

Le début n'a pas la soudaineté explosive de la forme précédente;

mais il est très rapide et souvent dramatique. Le premier symptôme est presque toujours la douleur : parfois le frisson et la fièvre éclatent avant celle-ci ; dans tous les cas, fièvre et douleur réunies précèdent de quelques heures à peine les autres signes, météorisme abdominal, constipation, vomissements porracés, altération du visage, du pouls, etc., dont le groupement impose le diagnostic de péritonite aiguë. Exception faite des signes antérieurs, propres à l'affection causale (appendicite, salpingite, ulcère gastrique, etc.), c'est une invasion massive de symptômes, que n'annonce, dans la règle, aucun prodrome. Les prodromes péritonitiques véritables n'appartiennent qu'aux péritonites subaiguës ou aux péritonites enkystées, locales. Le plus souvent, le siège initial de la douleur correspond au point de départ de l'inflammation péritonéale ; mais, dans certains cas, la douleur, d'emblée généralisée, ne trahit que plus tard, par un maximum plus ou moins nettement localisé, l'origine anatomique des lésions.

L'exploration physique de l'abdomen est des plus difficile : l'exquise acuité de la douleur s'oppose aux manœuvres de la palpation et de la percussion; celles-ci, pratiquées avec les plus grands ménagements, révèlent la sonorité plus ou moins tympanique du météorisme intestinal, la contracture réflexe des muscles de la paroi, et parfois l'existence d'un empâtement ou d'une rénitence plus ou moins profonde en une région où l'on peut soupçonner le point de départ de l'inflammation (appendice, périmètre, vésicule biliaire, rate, etc.). En ce point peut exister une zone de matité profonde plus ou moins aisément perceptible. Quant aux frottements péritonéaux ou à l'épanchement, il est presque impossible d'en constater l'existence dans la péritonite aiguë généralisée, au début. Les jours suivants, les adhérences s'opposent généralement à la mobilité du liquide : la fluctuation n'est donc presque jamais perçue.

La durée de l'évolution morbide, dans la péritonite générale aiguë, n'excède guère une semaine; elle peut être plus courte, et se terminer alors par la mort: ce sont les cas qui établissent la transition avec la péritonite suraiguë. La durée peut se prolonger aussi un peu davantage et le cycle morbide se confondre alors avec celui de la péritonite subaiguë : ce sont les seuls cas, et ils sont rares, où la guérison puisse être espérée. Pareille éventualité s'observe chez les enfants, dans les péritonites à pneumocoques, et dans certaines péritonites où le processus inflammatoire tend, après s'être généralisé, à se localiser en une région déterminée autour de l'utérus, du foie, de l'appendice, etc.

Le tableau de la terminaison mortelle se confond, dans ses diverses modalités (collapsus algide, hypothermie progressive, etc.), avec celui de la péritonite suraiguë ; seulement l'évolution fatale est moins précipitée. Quand l'affection doit guérir, elle ne tarde pas à revêtir

une allure subaiguë, qui autorise quelque espérance dans le pronostic.

5. Péritonite subaiguë. — Cette forme, qui s'observe dans les mêmes circonstances étiologiques que la précédente, qui lui succède même quelquefois, par l'amendement spontané de l'acuité des accidents, comprend les cas où l'évolution morbide s'échelonne sur une période de deux à plusieurs semaines, et ceux où l'infection péritonéale s'est traduite par une réaction relativement modérée dans l'intensité de la douleur, l'élévation de la fièvre, l'allure générale des symptômes ; puis, en quelques jours, l'orage se calme et le cycle morbide s'accomplit soit par le passage à la chronicité, soit par l'évacuation du pus péritonéal, soit par un retour presque intégral de la séreuse à l'état normal. Les raisons de ces variations d'acuité du processus morbide demeurent d'ailleurs le plus souvent obscures. Virulence plus ou moins exaltée des bactéries, résistance plus ou moins énergique du terrain : il faut toujours invoquer ces deux éléments, connexes et inverses, d'un problème pathogénique dont on commence seulement à entrevoir le sens général.

Ces formes subaiguës correspondent, dans l'immense majorité des cas, à un processus d'enkystement, de localisation de l'inflammation péritonéale. Le siège variable de ces *péritonites partielles*, qui est, le plus souvent, mais non toujours,assez étroitement en rapport avec le point de départ de l'infection, commande de grandes variations dans certains éléments du syndrome péritonéal et particulièrement dans la localisation des signes physiques.

Trois principales variétés méritent d'être étudiées avec détails : ce sont la *périhépatite* (abcès sous-phréniques), la *péri-appendicite*, la *pelvi-péritonite*. Mais cette étude analytique sera plus logiquement placée dans le chapitre des formes étiologiques de la péritonite aiguë, puisqu'aussi bien chaque type topographique est plus particulièrement en rapport avec une variété étiologique (perforation gastro-duodénale, appendicite, gonococcie ou puerpéralité).

Nous ne retiendrons donc ici que les caractères généraux communs à toutes ces péritonites. Après la phase de début indiquée plus haut et l'amendement des symptômes généraux, l'examen physique permet de constater, en une région limitée de l'abdomen, soit une zone d'induration, assez bien limitée, mate à la percussion et donnant à la main qui palpe une sensation très justement comparée à celle que fourniraient plusieurs plaques superposées de carton mouillé (*plastron péritonéal*), soit une zone également mate et empâtée, mais de consistance plus molle, du moins en certaines de ses parties, offrant parfois une fluctuation profonde et sous-jacente à un œdème de la paroi plus manifeste. La première forme correspond à la *péritonite plastique*, la seconde à l'*abcès péritonéal enkysté*. Il n'est pas rare, du reste, de voir la seconde forme succéder à la première et cette évolution vers la suppuration, parfois très insidieuse, est sou-

vent indiquée moins par une modification appréciable des signes physiques que par certains signes généraux (réapparition ou augmentation de la fièvre, rapidité du pouls, pâleur un peu terreuse de la face, augmentation de la leucocytose sanguine). L'étude des péritonites appendiculaires localisées nous fournira les exemples les plus démonstratifs de cette évolution clinique (Voy. *Péritonites appendiculaires*).

L'évolution ultérieure est variable, mais, d'une façon générale, ces formes subaiguës et localisées de la péritonite comportent un pronostic moins grave et guérissent parfois spontanément.

Dans quelques cas, l'amendement général des symptômes douloureux, fébriles, etc., annonce l'arrêt ou la limitation du processus inflammatoire ; la maladie, sortie de la période d'acuité, entre alors dans le cadre de la péritonite chronique circonscrite : au bout de plusieurs mois, la véritable nature de l'affection se dissimule sous l'aspect de *tumeurs* dont seule parfois l'intervention chirurgicale révèle le caractère *inflammatoire*. Nous retrouverons, particulièrement dans l'histoire de la pelvi-péritonite chronique, ces faits de tumeurs inflammatoires sur lesquels les intéressants travaux de certains chirurgiens ont attiré l'attention (Lejars, Sénéchal, Potherat, etc.). Fréquemment une série de poussées aiguës plus ou moins atténuées traversent le cours de cette évolution chronique.

Parfois, la résorption spontanée des exsudats inflammatoires est complète et la *restitutio ad integrum* de la séreuse absolue. Plus fréquemment peut-être, il persiste quelques adhérences, lésions bien minimes, dont nous verrons cependant (Voy. *Péritonites chroniques*) les fâcheuses conséquences au point de vue local et même général, particulièrement chez certains névropathes.

L'évolution précédente n'est possible que lorsque l'inflammation péritonéale a revêtu la forme plastique, ou tout au moins lorsque les foyers suppurés contenus dans les fausses membranes, très épaisses, étaient de faible volume.

L'abcès péritonéal proprement dit, abandonné à lui-même, se juge parfois par l'évacuation du pus au dehors. Cette éventualité s'observe avec une particulière fréquence et des caractères cliniques remarquables dans la péritonite pneumococcique enkystée des enfants, et nous renvoyons à ce chapitre pour l'étude détaillée de cette ouverture ombilicale de la péritonite purulente, et de ses conséquences bien établies depuis les travaux classiques de Féréol et de Gauderon.

Dans d'autres cas, la fistulisation se réalise entre la séreuse et les voies digestives ou génitales, et le pus péritonéal s'évacue par le rectum, dans les selles, ou encore par le vagin.

Dans certaines suppurations sous-diaphragmatiques, c'est du côté du thorax que s'opère la migration du pus (vomique, pleurésie purulente).

Parfois, enfin, après une phase de localisation des accidents d'une durée de plusieurs jours, une brusque recrudescence des phénomènes généraux et des symptômes abdominaux, qui se généralisent, dénote l'apparition de la *péritonite diffuse secondaire*. Celle-ci est due à la rupture de la poche purulente dans la grande cavité péritonéale et l'évolution des accidents est alors suraiguë. Ou bien, l'enkystement du foyer primitif étant incomplet, l'infection a continué à diffuser insidieusement : dans ce cas, l'évolution est moins rapide, quoique ordinairement mortelle ; il s'agit, en général, de cette forme de *péritonite localisée à foyers multiples*, péritonite diffuse, en réalité, mais avec les vestiges caractéristiques de plusieurs tentatives de localisation.

DIAGNOSTIC.— Les mêmes difficultés de diagnostic sont communes à presque tous les types étiologiques de péritonites : dans la majorité des cas, la nature péritonitique des accidents est tout d'abord reconnue, et ce n'est qu'ultérieurement, par une analyse minutieuse et beaucoup plus malaisée, que l'on arrive à établir le diagnostic étiologique. Aussi, nous conformant à la marche habituelle de l'investigation clinique, nous pouvons dès maintenant, et avant de passer en revue les principaux types étiologiques de péritonites aiguës, aborder l'important chapitre du *diagnostic des péritonites aiguës en général*.

Ce diagnostic est relativement facile dans un très grand nombre de cas : lorsque, après la brusque apparition de phénomènes douloureux abdominaux, on voit s'installer, avec un cortège fébrile, vomissements porracés, constipation, défense musculaire de la paroi abdominale, il ne saurait y avoir place pour le moindre doute sur la nature d'un syndrome si caractéristique. Mais, dans l'exposé des principales formes de péritonite aiguë, nous avons vu que chacun des éléments de ce syndrome était sujet à de grandes variations. L'absence ou l'allure anormale d'un seul symptôme ne devrait pas susciter de grandes difficultés ; car, dans cette pathologie abdominale encore si obscure et de laquelle on a pu dire « que le ventre attend encore son Laennec », c'est d'une synthèse clinique et non de l'étude isolée d'un ou plusieurs symptômes — quelle que soit leur importance — que le clinicien doit dégager son diagnostic. Mais, lorsque les anomalies portent à la fois sur plusieurs traits du tableau clinique, on s'explique que, facile en général, le diagnostic de la péritonite aiguë puisse, en certains cas, présenter des difficultés à ce point insurmontables que les cliniciens les plus sagaces aient contribué à enrichir ce chapitre des erreurs de diagnostic.

Ce n'est donc pas un luxe superflu de documentation que la médecine moderne, sans rien négliger des enseignements fondamentaux de la clinique traditionnelle, demande parfois aux recherches de laboratoire, lorsqu'elle fait intervenir les données de l'*hématologie*

dans le diagnostic des péritonites. Ici encore, l'union intime de la clinique et des méthodes de laboratoire apporte parfois la lumière la plus éclatante dans les circonstances les plus obscures.

Dans ce chapitre, nous passerons tout d'abord en revue les principales occasions d'erreur, les affections qui prêtent à confusion avec les péritonites généralisées aiguës, en essayant de fixer les traits cliniques qui peuvent servir à la différenciation. Nous indiquerons ensuite les principales règles qui doivent présider au diagnostic des péritonites aiguës localisées. Enfin nous compléterons ces données cliniques par l'exposé succinct de la contribution apportée par les recherches hématologiques modernes au diagnostic des péritonites.

1. Péritonite aiguë généralisée. — Parmi les nombreuses affections qui peuvent prêter à confusion avec le syndrome de la péritonite aiguë généralisée, il en est deux qui doivent être placées en vedette, en quelque sorte, par leur fréquence relative et les difficultés particulières du diagnostic : c'est l'occlusion intestinale aiguë et, chez la femme, l'inondation péritonéale, par rupture cataclysmique de grossesse extra-utérine (1).

L'*occlusion intestinale aiguë* correspond aux types anatomiques suivants : le volvulus, l'invagination aiguë, l'étranglement interne, exceptionnellement l'obstruction brusque par certains corps étrangers.

Bien des points rapprochent la symptomatologie de l'occlusion intestinale aiguë de celle de la péritonite. Brusquerie du début, douleur abdominale intense bientôt généralisée, vomissements, facies pâle et anxieux bientôt grippé, pouls misérable, refroidissement des extrémités, évolution rapidement progressive vers le collapsus : tels sont les principaux traits communs.

Parmi les éléments de diagnostic différentiel, il en est dont la valeur est très relative : tels les vomissements fécaloïdes. Ils peuvent manquer dans l'occlusion et sont, en tout cas, le plus souvent très tardifs. Ils peuvent exister dans la péritonite.

La fièvre appartient à la péritonite, mais il y a des péritonites sans élévation de température, à aucun moment de l'évolution, et même hypothermiques et algides, comme certaines occlusions.

Plus important est l'*arrêt des matières* qui est *absolu* dans l'occlusion, sans aucune émission de gaz. Surtout, suivant la remarque de Lejars, le ventre ballonné, tendu, sonore, douloureux, ne présente pas la *sensibilité diffuse* de toute la surface qui signale la péritonite : le météorisme augmente d'heure en heure, mais plus lentement, plus progressivement, et les ondes péristaltiques intestinales sont infiniment plus fréquentes et plus intenses dans l'occlusion.

(1) On trouvera dans la *Chirurgie d'urgence* de Lejars des tableaux cliniques des divers syndromes abdominaux d'une touche admirable, à la fois par la précision et la sobriété, et dont nous ne saurions trop recommander la lecture.

Le *météorisme* peut être *partiel* dans ce dernier cas : fosse iliaque droite remplie d'un boudin sonore (obstacle colique), fosses iliaques flasques et météorisme central (obstacle grêle), mais ces caractères peuvent n'être nettement constatables qu'au début. En cas d'invagination, la palpation abdominale peut permettre de reconnaître une tumeur cylindroïde, consistante, bien distincte par sa forme et sa mobilité des plaques de blindage péritonéal, exceptionnelles d'ailleurs dans la péritonite généralisée.

Enfin, on tiendra compte des antécédents et des commémoratifs, sans leur accorder jamais une valeur absolue.

L'importance d'une erreur de diagnostic, que les cas classiques de Duplay, Henrot, Thibierge montrent parfois inévitable, est relativement diminuée par les nécessités de l'intervention presque également pressante dans les deux cas ; il convient de remarquer cependant que si, dans quelques formes de péritonite, la temporisation peut être adoptée, l'intervention immédiate est de toute nécessité en matière d'occlusion.

La *rupture « cataclysmique » d'une grossesse tubaire* avec inondation sanguine du péritoine soulève moins communément des difficultés diagnostiques, parce qu'elle est d'observation plus rare que l'occlusion aiguë, mais le tableau clinique présente de nombreux traits communs avec la péritonite suraiguë : douleur abdominale brusque avec des tendances syncopales, asthénie rapide, anxiété, pouls misérable. Nous insisterons surtout sur les éléments de différenciation : apparition plus rapide des phénomènes de collapsus (dépression du cœur et du pouls, refroidissement des extrémités) due à l'abondance de l'hémorragie; soif plus vive; vomissements plus rares et plus rapidement calmés, parfois remplacés par un simple état nauséeux; apyrexie constante et hypothermie précoce fréquente; augmentation de volume de l'abdomen, mais sans tension; matité précoce dans les zones déclives et à la palpation de l'hypogastre, sensation d'une masse, à contours indécis, remontant à environ deux travers de doigt au-dessus de la symphyse. Enfin, si la palpation des culs-de-sac vaginaux ne fournit aucune donnée précise dans les premières heures, du moins on peut reconnaître que l'utérus est gros, le col mou, entr'ouvert: ces constatations, jointes à la notion importante de l'absence des règles depuis quelques mois, ou du moins de la substitution d'écoulements minimes et irréguliers aux périodes menstruelles, achèveront d'orienter le diagnostic.

Les syndromes douloureux abdominaux les plus communément observés, en dehors de la péritonite et de l'occlusion intestinale, sont représentés par les *coliques hépatiques et néphrétiques* et la *colique saturnine*.

Dans les *coliques hépatiques et néphrétiques*, la douleur n'est jamais généralisée à tout l'abdomen ; spontanément le malade en localise le

maximum en des points bien nettement déterminés (point vésiculaire, creux épigastrique, région lombaire ou para-ombilicale), d'où elle irradie dans des directions connues (épaule droite, fosse iliaque droite, cuisse, organes génitaux). La palpation caractérise plus nettement encore ces localisations douloureuses. Parmi les modifications urinaires concomitantes, l'hématurie de la colique néphrétique a une valeur diagnostique particulière. Le subictère, sinon l'ictère franc, existe presque toujours au cours de la colique hépatique, mais on peut également l'observer dès le début de certaines infections péritonéales. De même, l'apyrexie est la règle dans la colique néphrétique des lithiasiques non infectés, mais l'accès de colique hépatique peut s'accompagner d'une fièvre satellite (fièvre hépatalgique, Charcot, Dieulafoy), d'ailleurs distincte des grands accès de la lithiase infectée. En tout cas, il est rare que l'état général soit aussi profondément altéré dans ces syndromes de migration calculeuse que dans les péritonites : le pouls est moins rapide, moins dépressible.

La *colique saturnine* est apyrétique. La douleur est tormineuse, soulagée par la pression profonde ; le ventre est plutôt rétracté. Le pouls est souvent un peu ralenti, tendu, en fil de fer, et fréquemment il existe de l'hypertension artérielle. Le saturnin est pâle, mais n'offre pas le facies péritonitique. Ces données, tirées de l'analyse clinique actuelle, ont infiniment plus de valeur que celles que fournissent l'étiologie et la constatation des stigmates d'intoxication chronique (liséré gingival), car tous les accidents douloureux abdominaux survenant chez un saturnin ne doivent pas être aveuglément rapportés à la colique de plomb ; ils peuvent reconnaître une cause toute différente et notamment une péritonite appendiculaire (Sergent, Apert, Mathieu)(1). Le Gendre (2) a même signalé des cas dans lesquels des malades, après avoir présenté le tableau clinique habituel de la colique saturnine et avoir été traités par les drastiques à hautes doses plusieurs fois répétées, ont eu des symptômes d'appendicite. Dans ces circonstances, on voyait se transformer le syndrome : le ventre plat se ballonner, la douleur diffuse et paroxystique faire place à une douleur continue, limitée au niveau de la région cæcale et même nettement au point de Mac Burney, la défense musculaire se préciser, la fièvre succéder à l'apyrexie.

Les autres causes d'erreur que nous allons énumérer sont certainement moins importantes, soit que les affections qui les conditionnent ne puissent en imposer pour une péritonite qu'à la faveur d'anomalies relativement exceptionnelles, soit en raison de la rareté

(1) Sergent, Appendicite et coliques de plomb (*Presse médicale*, 8 mars 1899). — Apert, Saturnisme et appendicite (*Soc. méd. des hôp.*, 27 février 1903). — Discussion.

(2) Le Gendre, Colique saturnine et appendicite (*Soc. méd. des hôp.*, 1899).

relative de ces affections ; mais les difficultés peuvent alors être d'autant plus grandes qu'elles sont moins présentes à l'esprit du médecin.

Les crises aiguës d'*entéro-colite* peuvent simuler la péritonite par les vomissements, les douleurs, le météorisme, l'état fébrile. Il serait imprudent d'accorder trop d'importance à la notion étiologique et d'éliminer la péritonite en se basant sur le passé du malade, atteint en général depuis plusieurs mois ou plusieurs années d'entérocolite muco-membraneuse. On se fondera plutôt sur le caractère traînant du début, la localisation de la douleur sur le trajet du côlon, l'absence de contracture pariétale et d'hyperesthésie cutanée, la précocité du ballonnement.

La confusion entre la péritonite aiguë et particulièrement la péritonite appendiculaire et certaines formes de *fièvre typhoïde* n'est pas chose inouïe, et, en pareil cas, des interventions chirurgicales ont été plus d'une fois pratiquées. Il s'agit de fièvres typhoïdes, à début assez brusque, par une douleur vive dans la fosse iliaque droite, accompagnée de vomissements abondants et de météorisme. Coulomb a rapporté plusieurs observations de ces anomalies symptomatiques du début de la dothiénentérie, qui tiennent peut-être à une participation particulièrement intense de l'appendice cæcal au processus ulcératif. De semblables erreurs ne peuvent être évitées que par un examen complet du malade et une étude attentive de l'évolution, même dans les cas où le syndrome péritonitique paraît de prime abord évident. Alors on constatera fréquemment que le début des accidents a été précédé pendant plusieurs jours de prodromes généraux : on notera un peu de céphalalgie, une épistaxis, des signes de bronchite, une dissociation du pouls et de la température inverse de celle que l'on observe parfois dans la péritonite, etc., la contracture abdominale sera peu nette et l'hyperesthésie cutanée absente. Mais on aurait tort de trop compter, pour établir le diagnostic, sur l'hypertrophie splénique, les taches rosées et même le sérodiagnostic positif, tous signes qui font parfois défaut à la période relativement précoce où se pose le problème diagnostique.

Parmi les affections abdominales capables de susciter un syndrome superposable à celui des péritonites, les *pancréatites* méritent une mention particulière, moins en raison de leur fréquence que des difficultés, parfois extrêmes, du diagnostic. Celles-ci sont presque insolubles lorsqu'il s'agit de cette forme dénommée *pancréatite hémorragique* (1), caractérisée par une infiltration sanguine, le plus souvent généralisée à tout l'organe et fusant fréquemment vers les régions

(1) Lenormant et Lecène, Pancréatite aiguë hémorragique avec stéatonécrose (*Revue de gynécol.*, 1906). — Dieulafoy, *Presse médicale*, 15 octobre 1907, et Manuel de path. int., *15e édition* (Pancréatites). — René Gaultier, Calculs des voies biliaires et pancréatites. *Actualités médicales*, 1907. — P. Carnot, *Maladies du pancréas*, Nouveau Traité de Médecine de Brouardel, Gilbert et Thoinot (fasc. XX).

voisines et notamment vers l'arrière-cavité des épiploons (hémorragie pancréatico-péritonéale). A ces lésions se surajoute dans nombre de cas un processus de *stéatonécrose* des tissus péri-pancréatiques et notamment de la graisse péritonéale, sur lequel nous reviendrons plus loin. Dans l'immense majorité des cas, l'affection a une marche suraiguë et le tableau clinique est absolument celui de la péritonite : douleur abdominale d'une acuité extrême, vomissements, arrêt des matières et des gaz avec météorisme, fièvre ou hypothermie, oligurie, angoisse, dyspnée, cyanose.

On comprend que, dans presque tous les cas qui ont été publiés, on ait diagnostiqué, avant l'intervention ou l'autopsie, une péritonite par perforation ou une occlusion intestinale aiguë. Il est, en effet, presque impossible de formuler des règles diagnostiques. Les antécédents de *lithiase* biliaire, dont l'association avec les pancréatites est si fréquente, n'ont qu'une valeur bien relative ; de même la localisation, d'ailleurs inconstante, de la douleur au *creux épigastrique*, et il ne faudrait pas compter sur l'existence, dans cette forme, d'une induration au niveau de la région de la grande courbure de l'estomac. Dans quelques cas, suivant la remarque de Devé, l'*agitation* du malade atteint d'hémorragie pancréatique qui se roule, se tord sur son lit, se comprime l'abdomen, diffère notablement de la prostration précoce du péritonitique.

En somme, toutes ces nuances diagnostiques sont infidèles et, suivant le conseil du professeur Dieulafoy, il faut, en présence d'un syndrome péritonéal aigu, « penser à la pancréatite et au drame pancréatique » et rechercher alors, avec soin, si la douleur et la défense musculaire n'ont pas leur siège d'élection dans les parages de la région ombilicale un peu au-dessus et à droite de l'ombilic.

La *pancréatite suppurée* offre le plus souvent, au début, les mêmes difficultés diagnostiques que la pancréatite hémorragique. Mais l'évolution ultérieure est subaiguë et, après l'orage initial, le diagnostic se pose plutôt avec les péritonites localisées de la région sus-ombilicale et notamment avec les abcès sous-phréniques d'origine stomacale ou duodénale.

Le *phlegmon sous-péritonéal* est une affection exceptionnelle décrite par Vaussy, Gauderon, Besnier, et dont le diagnostic est d'une extrême difficulté. On se guidera, pour la distinguer de la péritonite aiguë, sur le siège superficiel des phénomènes inflammatoires, l'intensité de l'œdème de la paroi. Si l'affection évolue, plus tard, vers l'ouverture spontanée, la fistulisation est para-ombilicale et non ombilicale comme dans la péritonite pneumococcique, par exemple, qui perfore la cicatrice, soulevée, avant l'ouverture, comme une hernie purulente (Gauderon).

La *torsion brusque du pédicule d'une tumeur pelvienne*, chez la femme, peut donner lieu à des accidents complexes dans lesquels

l'hémorragie au niveau de la tumeur, des symptômes d'occlusion intestinale et de shock péritonéal se combinent en un syndrome bien apte à égarer le diagnostic vers une péritonite aiguë. Dans ces cas, Lejars a bien montré tout le parti que l'on devait tirer de la présence d'une tumeur, rapprochée de l'apparition brusque des accidents indiqués plus haut : dans des cas particulièrement favorables, on pourra constater que la tumeur subit une ampliation notable dans les premières heures de la crise. Mais l'examen du ventre est parfois considérablement entravé par la douleur et le météorisme, et la présence d'une tumeur de volume médiocre peut alors être méconnue.

Nous ne ferons que signaler les causes d'erreur dues à l'*étranglement du rein mobile*, qui pourrait en imposer par sa violente douleur lombaire irradiée à tout l'abdomen et les phénomènes réflexes (vomissements, altération du facies). La douleur a un caractère syncopal qu'offre rarement celle de la péritonite : il n'existe ni modification thermique, ni contracture pariétale nette. La crise se termine brusquement par une abondante émission d'urine et l'on constate alors une tumeur réductible dans la fosse lombaire.

L'*étranglement du testicule* ectopique enflammé peut également susciter un syndrome pseudo-péritonitique, mais la localisation de la douleur, la constatation de l'ectopie testiculaire, la coexistence d'une blennorragie, d'une atteinte d'oreillons, etc., fixeront le diagnostic.

Au cours de la *maladie d'Addison* confirmée ou de ses formes frustes sans mélanodermie, Ebstein (1) a signalé l'existence d'accidents aigus caractérisés par une sensibilité douloureuse de l'abdomen à la palpation, accompagnés de vomissements et pouvant faire croire, par leur intensité et leur brusquerie, à une péritonite. Dans ces cas, le diagnostic est éclairé par l'existence des symptômes antérieurs du syndrome addisonien ou de l'insuffisance surrénale chronique sans mélanodermie (asthénie musculaire, hypotension artérielle, etc.). Ces accidents subits, et souvent terminaux, de la maladie d'Addison, à type de péritonite ou d'intoxication sont aujourd'hui bien connus. Mais, d'autre part, Sergent et Bernard (2) ont montré que de tels accidents pseudo-péritonitiques pouvaient être liés à des *lésions aiguës des surrénales* (surrénalite, hémorragies) entraînant rapidement l'insuffisance de ces glandes, et dès lors tout symptôme antérieur capable d'éclairer le diagnostic fait défaut. En pareil cas, l'erreur est presque fatale et l'on ne peut donner d'autre règle, pour l'éviter, que de penser à la possibilité de semblables accidents.

Un syndrome pseudo-péritonitique peut également constituer une *forme larvée de paludisme aigu* : plusieurs faits probants ont été rapportés par quelques auteurs grecs et par deux médecins qui ont

(1) Ebstein, Syndrome péritonéal survenu dans quelques cas de maladie d'Addison (*Deutsche med. Wochenschr.*, nov. 1897).

(2) Sergent et Bernard, L'insuffisance surrénale. Paris, 1903.

observé en Algérie, Soulié et Gillot (1). Dans un cas, une laparotomie fut pratiquée qui montra l'intégrité absolue du péritoine. « On a sous les yeux, dit Gillot, tous les symptômes habituels d'une péritonite — météorisme et douleur de l'abdomen, vomissements porracés incessants, petitesse du pouls, facies grippé, voix éteinte, etc. — et l'apparition de ces phénomènes a lieu dans des conditions qui font croire à une perforation de l'intestin. » Dans ces cas, les considérations nosocomiales auront la plus grande importance et devront inciter à rechercher dans le sang l'hématozoaire, à tenir compte, à son défaut, de l'absence de leucocytose qui est la règle dans le paludisme, et à user précocement d'une médication quinique intensive qui, dans les trois cas rapportés par Gillot, a établi nettement la nature de l'affection en même temps qu'elle l'enrayait rapidement.

Il est classique et d'ailleurs justifié de signaler que certaines formes de *coma diabétique* peuvent créer quelque confusion avec la péritonite aiguë, par les vives douleurs épigastriques qu'elles présentent, au début des accidents, le facies grippé, les tendances au collapsus, le refroidissement des extrémités. Le diagnostic sera particulièrement difficile si, le diabète étant resté jusque-là latent, les accidents surviennent au milieu d'une bonne santé apparente. Cependant l'apyrexie, les troubles respiratoires précoces, l'odeur d'acétone répandue par l'haleine du malade, la glycosurie enfin écarteront l'erreur.

On a observé assez fréquemment, particulièrement chez l'enfant, des crises douloureuses abdominales en rapport avec le *purpura rhumatoïde*, le précédant ou l'accompagnant, auxquelles se joignent parfois des symptômes généraux très alarmants : ainsi se réalise un syndrome simulant un certain nombre d'affections abdominales et notamment la péritonite aiguë par perforation appendiculaire. Observé pour la première fois en 1808 par Willan, ce syndrome purpurique pseudo-péritonéal fut presque méconnu jusqu'aux publications de Henoch et de Couty. Depuis, il a été l'objet de nombreux travaux : la thèse de Vielliard constitue actuellement le document le plus complet sur cette question (2). Ces crises, à début soudain, sont constituées par une triade symptomatique :

1° Douleurs abdominales atroces continues avec paroxysmes, à localisation ordinairement péri-ombilicale ou épigastrique;

2° Vomissements fréquents ou même incoercibles, souvent porracés ou teintés de sang, quelquefois fécaloïdes;

3° Selles sanglantes, dysentériformes.

Quelquefois la diarrhée sanglante est remplacée par une consti-

(1) Laveran, Traité du paludisme. Paris, 1898, p. 206. — Gillot, Du paludisme à forme de péritonite aiguë (*Semaine médicale*, 13 septembre 1905).

(2) Vielliard, Étude des crises douloureuses abdominales en rapport avec le purpura, Thèse de Paris, 1907. — Guinon et Vielliard, Paroxysmes douloureux abdominaux au cours du purpura infantile (*Soc. méd. des hôp.*, 25 octobre 1907).

pation opiniâtre. A ces symptômes primordiaux, il faut ajouter d'autres signes plus inconstants : facies péritonéal, rétraction du ventre avec contracture des droits abdominaux ou météorisme, hypothermie ou fièvre, tachycardie, et qui accentuent fortement, dans certains cas, la ressemblance avec la péritonite aiguë.

La nature des accidents est facilement reconnue quand l'éruption purpurique coïncide avec ce syndrome abdominal ou lorsqu'elle l'a précédé même de plusieurs jours et qu'elle a presque complètement disparu. Mais parfois les crises douloureuses abdominales apparaissent avant le purpura et l'erreur est presque inévitable. Les éléments de diagnostic différentiel seront principalement fournis par la diarrhée dysentériforme, la fréquence normale des pulsations, la violence extrême et paroxystique de la douleur accompagnée d'agitation, de contorsions, de positions bizarres, etc. Notons que ces crises, essentiellement récidivantes, ont un pronostic bénin, en général ; toutefois elles ont pu présenter, à leur suite, deux rares mais graves complications : la perforation intestinale et l'invagination.

Mentionnons, sans y insister, comme susceptibles de susciter des difficultés diagnostiques avec la péritonite, dans des cas exceptionnels, certaines *crises gastriques* ou *gastro-intestinales tabétiques*, précoces (mais, si les autres signes du tabes peuvent manquer, les signes pupillaires ne feront pas défaut) ; l'*infarctus hémorragique de l'intestin*, soit par embolie artérielle, soit par thrombo-phlébite mésaraïque (douleurs abdominales violentes avec paroxysmes, vomissements souvent sanglants, diarrhée sanguinolente abondante) ; certaines formes graves, et du reste exceptionnelles, de la *grippe gastro-intestinale* qui ne pourraient guère en imposer que pour une péritonite septique diffuse avec diarrhée et dont le tableau clinique se rapproche plutôt de celui du choléra que de celui de la péritonite (vomissements presque incoercibles, diarrhée, ténesme rectal, crampes musculaires).

Il convient d'insister davantage sur certaines *pneumonies à point de côté abdominal*, observées avec une fréquence particulière dans l'enfance (1) ; les difficultés du diagnostic s'expliquent par l'association de cette douleur abdominale, souvent très vive, avec la fièvre, les vomissements, la constipation, et par l'absence, si fréquente, des signes physiques thoraciques, au début de l'affection. La brusque ascension thermique, la disparition rapide des vomissements, la polypnée, la toux, le facies plutôt vultueux que grippé, l'absence de symptômes objectifs abdominaux, sont les principaux éléments de ce diagnostic, et l'erreur sera facilement évitée pour peu qu'on l'ait présente à l'esprit.

En dehors des faits anciennement rangés sous la rubrique vague

(1) Garreau, Pneumonies à point de côté abdominal. Thèse de Paris, 1903.

de *shock post-opératoire*, et ramenés depuis à la septicémie suraiguë d'origine péritonéale, il existe des cas, le plus souvent mortels, toujours très graves, où, après une intervention rigoureusement aseptique et relativement courte et simple, l'opéré tombe dans un état de collapsus progressif, après avoir manifesté de l'angoisse, des palpitations cardiaques et des phénomènes pseudo-péritonitiques dont l'autopsie ne trouve pas la raison : la mort demeure inexpliquée. Ces accidents, plus fréquents chez les névropathes, et d'ailleurs impossibles à prévoir, sont difficiles à distinguer des formes suraiguës de la péritonite opératoire. Les éléments du diagnostic doivent être cherchés dans l'étude de la température et l'examen objectif de l'abdomen.

Enfin, le *péritonisme hystérique* nous offre une dernière cause d'erreur, dont on peut dire, sans en exagérer l'importance, qu'elle doit toujours se présenter à l'esprit du médecin lors de l'examen d'un sujet offrant un syndrome péritonéo-abdominal. Nous consacrons plus loin un chapitre à l'étude du péritonisme. Nous résumerons ici, en quelques termes, les éléments du diagnostic : apyrexie, le plus souvent ; état normal ou peu troublé du pouls, caractère névralgiforme des douleurs abdominales, absence de relation entre l'acuité des symptômes locaux et l'intégrité relative de l'état général ; notion des antécédents et de la cause occasionnelle de l'explosion des phénomènes ; efficacité du traitement.

2. Péritonites aiguës et subaiguës localisées. — Au début de tout processus de péritonite, même localisé, il existe le plus souvent des phénomènes d'irritation générale de la séreuse, et, à cette période, le diagnostic se présente avec les mêmes difficultés que dans les péritonites généralisées d'emblée.

Un peu plus tard, la localisation se caractérise le plus souvent sous la forme d'un ou plusieurs abcès péritonéaux. On comprend que les difficultés de diagnostic soient extrêmement variables suivant le siège de la péritonite, et qu'à ce point de vue une pyopérihépatite ne soit nullement comparable à une pelvi-péritonite. Ces difficultés spéciales seront envisagées plus loin pour chacune des principales formes étiologiques de péritonites localisées. Actuellement, nous ne voulons donner que des indications diagnostiques très générales et communes à toutes les variétés de péritonites localisées.

Dans ces cas, il est souvent très difficile d'établir la distinction entre une suppuration péritonéale localisée, un abcès siégeant au niveau d'un des organes de la région ou une lésion tuberculeuse de ce même organe. C'est presque toujours entre ces trois diagnostics que l'hésitation est permise. Ainsi, une *périlonite péri-appendiculaire* sera confondue avec une *tuberculose hypertrophique du cæcum* ; un *abcès sous-phrénique* d'origine gastrique avec un *abcès* ou un *kyste hydatique suppuré du foie*, une *pancréatite suppurée*, une *cholécystite*.

De pareilles confusions s'expliquent d'autant plus que les suppurations des organes enveloppés par le péritoine s'accompagnent, tout au moins à une certaine période de leur évolution, de réactions péritonéales plus ou moins étendues. De même, les tuberculoses locales sont en général enveloppées dans une gangue d'adhérences péritonéales.

C'est l'évolution et l'étude attentive des commémoratifs qui constituent, en pareil cas, le meilleur guide : les suppurations d'organes s'installent plus insidieusement et les phénomènes généraux attirent le plus souvent l'attention avant qu'aucune localisation ait pu être précisée; ou bien, si des phénomènes aigus locaux marquent le début de l'affection, ils ne présentent pas la marque péritonéale : les douleurs sont moins vives, la résistance musculaire de la paroi moins nette, les vomissements font défaut ou sont rares, le facies pâle et terreux se différencie du facies grippé et anxieux qui se montre toujours, à quelque degré, dans les phases de début d'un processus péritonéal, si localisé soit-il. Parfois, même, c'est l'apparition brusque de ces éléments du syndrome péritonéal, au cours d'un processus suppuratif quelconque de la cavité abdominale, qui indique que l'étape péritonéale est franchie, et la complication péritonéale précise souvent alors la nature et le siège de l'affection causale.

Les grandes oscillations thermiques sont plutôt le fait des suppurations d'organes, la température affectant en général, dans les péritonites, une forme continue rémittente. Enfin, les signes physiques de suppuration (empâtement, œdème collatéral, fluctuation, etc.) se montrent plus rapidement et avec plus de netteté dans les abcès péritonéaux.

Ce sont également l'insidiosité et la lenteur relative de l'évolution, la moindre acuité des phénomènes douloureux, l'induration des tissus profonds révélée par la palpation qui guideront le diagnostic vers la nature tuberculeuse du processus. Accessoirement interviendront la notion possible de tuberculose pulmonaire, ganglionnaire, osseuse, etc., et les données de l'hématologie (absence de leucocytose). En pareil cas, du reste, l'erreur ne saurait être de longue durée, puisque nous n'avons en vue que les formes aiguës et subaiguës de péritonites qui se jugent rapidement par la suppuration ou la résorption des exsudats ; les difficultés seront au contraire particulièrement délicates à trancher lors de processus péritonéaux chroniques à tendances fibro-plastiques. Mais c'est un point sur lequel nous reviendrons quand nous traiterons des péritonites chroniques localisées.

3. Hématologie appliquée au diagnostic des péritonites. — Les données fournies par l'hématologie au diagnostic des péritonites reposent uniquement sur la *numération* des leucocytes et

la détermination du pourcentage de chaque variété de globules blancs (*équilibre leucocytaire*).

Un grand nombre de travaux ont été publiés sur cette importante question et ont établi, d'une part, l'importante contribution apportée en certains cas par l'hématologie au diagnostic des péritonites et, d'autre part, les limites dans lesquelles sont enfermées les données de l'hématologie. Il en ressort cette vérité, proclamée par Sonnenburg au Congrès de Bruxelles, que « l'examen du sang n'acquiert de valeur que lorsqu'il est mis en regard des autres symptômes cliniques ».

La plupart des recherches hématologiques dont nous pouvons utiliser les conclusions ont trait aux péritonites appendiculaires, mais, l'appendicite étant capable de réaliser toutes les formes de péritonites, ces travaux acquièrent une portée générale qui dépasse largement la question des péritonites appendiculaires. Nous mentionnerons particulièrement les travaux de Hayem et Parmentier, de Lœper, de Curschmann, de Da Costa, de Cazin, de Silhol, de Russell, de Vaquez et Laubry (1), etc.

Sans entrer dans l'exposé détaillé et analytique de ces différents travaux, nous résumerons en quelques propositions les résultats qui paraissent acquis à l'heure actuelle.

Une *leucocytose* importante, allant de 15 000 à 30 000 leucocytes par millimètre cube, est la règle dans les suppurations généralisées ou localisées du péritoine, et c'est là un trait commun à toutes les suppurations des séreuses. C'est une leucocytose *polynucléaire*, le pourcentage des polynucléaires neutrophiles atteignant 75, 80 et même 90 p. 100.

Une seule exception doit être notée pour certains abcès péritonéaux isolés par une *forte membrane enkystante* : dans ces suppurations péritonéales enkystées, la leucocytose peut — *exceptionnellement* du reste — faire défaut (Feddermann, Keen).

Dans certains cas (appendicites) où un processus péritonéal, d'abord aigu, semble s'atténuer, les numérations leucocytaires faites en séries, tous les jours ou tous les deux jours, acquièrent une valeur diagnostique considérable ; elles peuvent révéler la formation ou l'extension d'un abcès, alors que tous les autres symptômes semblent dénoter une accalmie. L'augmentation de la leucocytose indique, en effet, l'extension de la péritonite ou de l'abcès localisé.

L'hyperleucocytose brusque, dès le début d'un processus péritonéal, est en faveur d'une péritonite purulente généralisée. Dans les

(1) Hayem et Parmentier, *Soc. méd. des hôp.*, 8 déc. 1899. — Lœper, *Soc. anat.*, 24 mai 1901. — Curschmann, *Munch. med. Wochenschr.*, 26 nov. 1901. — Da Costa, *Ann. Journ. of the med. sciences*, nov. 1901. — Cazin, XV^e^ Congrès français de chirurgie, Paris, 1902, et *Sem. méd.* 1904, n° 1. — Silhol, Thèse de Paris, 1903. — Russel, *Boston med. and surg. Journ.*, 18 avril 1901. — Vaquez et Laubry, *Presse médicale*, 6 mai 1903.

processus localisés et aboutissant ultérieurement à un abcès, la leucocytose est tout d'abord modérée (12 à 15 000) ; elle augmente au bout de quelques jours, lors de la formation de l'abcès.

Après évacuation du pus, très rapidement, en deux jours, le nombre des leucocytes redevient normal. La persistance de la leucocytose, en pareil cas, doit faire penser que l'évacuation du pus a été incomplète. L'étude de la leucocytose après ouverture spontanée des abcès péritonéaux donne les mêmes renseignements sur l'évacuation plus ou moins parfaite du pus.

Dans les formes suraiguës de péritonite septique diffuse, où les réactions de défense sont presque nulles, l'absence de leucocytose est la règle : cette circonstance diminue donc assez notablement la valeur du diagnostic hématologique des péritonites, puisque toute réaction sanguine fait défaut dans des cas où un nouvel élément de diagnostic serait particulièrement précieux.

On le voit, les données fournies en matière de péritonites par l'hématologie ont, ainsi qu'on pouvait le penser *a priori*, une valeur très relative ; elles demandent à être interprétées à la lumière des renseignements fournis par les autres procédés d'examen clinique. C'est ainsi que, lorsque l'on hésitera entre une colique saturnine et une péritonite appendiculaire chez un saturnin, la constatation d'une leucocytose polynucléaire permettra d'éliminer absolument la colique de plomb ; au contraire, l'absence de leucocytose ne tranchera pas le diagnostic d'une façon absolue. Toutefois, si le syndrome ne paraît pas présenter cliniquement la gravité de la péritonite septique diffuse, les renseignements négatifs fournis par l'hématologie deviennent dès lors favorables à l'hypothèse de la colique saturnine.

Il faut se souvenir, d'autre part, que l'hyperleucocytose polynucléaire est une réaction banale observée dans presque tous les processus suppuratifs, quel qu'en soit le siège ; ainsi, l'hématologie n'apportera pas grand éclaircissement lorsque le diagnostic sera suspendu entre une suppuration d'organe et une péritonite suppurée : un abcès du foie, une cholécystite, sans participation aucune de la séreuse, entraîneront les mêmes variations leucocytaires. Cependant les leucocytoses très abondantes, atteignant et dépassant le chiffre de 20 000 globules blancs, appartiennent plutôt aux suppurations des séreuses.

Enfin, la constatation d'une hyperleucocytose polynucléaire postopératoire ne peut suffire, en l'absence de tout autre phénomène infectieux, à caractériser une infection péritonéale. White, Maxon King, etc., ont constaté cette réaction sanguine à la suite d'opérations abdominales parfaitement aseptiques. Mais, en pareil cas, elle a une durée éphémère : la leucocytose moins précoce et plus persistante signale, au contraire, l'infection.

Ces exemples suffisent à montrer que, seule, la combinaison des résultats hématologiques et des données cliniques peut acquérir, en bien des cas, une valeur décisive.

Il en est de même au point de vue du pronostic, ainsi que l'a bien montré Sonnenburg (1). D'après cet auteur, quand, avec une température élevée et un pouls accéléré, la leucocytose est faible ou nulle, ou va en diminuant, on peut être certain que l'organisme est prêt à se laisser déborder par l'infection : le pronostic devient mauvais.

Une leucocytose élevée, lorsque les symptômes cliniques sont graves, est relativement d'un bon pronostic ; mais une leucocytose atteignant très rapidement un chiffre élevé peut aussi être un indice de terminaison fatale (péritonite généralisée).

III. — ÉTUDE ANALYTIQUE DES PRINCIPALES FORMES ÉTIOLOGIQUES DES PÉRITONITES AIGUËS.

Nous ne passerons en revue que les formes les plus communément observées; ce sont aussi celles qui offrent, dans un grand nombre de cas, une physionomie clinique assez caractéristique pour en spécifier la nature.

Nous étudierons donc les principaux caractères étiologiques, anatomiques et cliniques des péritonites suivantes : 1° péritonites par perforation des ulcérations simples de l'estomac et du duodénum ; 2° péritonites appendiculaires ; 3° péritonites typhoïdiques ; 4° péritonites d'origine biliaire ; 5° péritonites puerpérales ; 6° péritonites gonococciques ; 7° péritonites pneumococciques ; 8° péritonites streptococciques.

Cette classification, basée sur l'étiologie, nous permettra d'envisager, chemin faisant, les principaux types de *péritonites partielles* aiguës (périhépatites, pelvi-péritonites) ; nous ne leur consacrerons donc pas un chapitre d'ensemble spécial.

I. — PÉRITONITES PAR PERFORATION DES ULCÉRATIONS SIMPLES DE L'ESTOMAC ET DU DUODÉNUM.

ÉTIOLOGIE. — La perforation constitue une complication redoutable et relativement fréquente des ulcérations simples de l'estomac et du duodénum. Ces deux variétés topographiques ne peuvent être à ce point de vue étudiées séparément, et l'on doit seulement noter que la perforation est encore plus fréquente au niveau du duodénum qu'au niveau de l'estomac (125 fois sur 262 observations d'ulcère du duodénum, Collin).

(1) Sonnenburg, Rapport au Ier Congrès de la Société internationale de chirurgie. Bruxelles, septembre 1905.

L'ulcère perforant de l'estomac, particulièrement celui qui s'accompagne de péritonite généralisée, siège au niveau de la face antérieure de l'organe ; ainsi que le remarque le professeur Dieulafoy, le lieu d'élection n'est donc pas le même pour l'ulcère et pour la perforation. L'ulcère de la paroi antérieure expose à la perforation quarante fois plus que l'ulcère de la face postérieure (Chapt).

La perforation s'observe très fréquemment dans des ulcères absolument latents jusqu'au moment où ils se révèlent par la péritonite généralisée (1) (Cruveilhier, Dieulafoy, Recht, Walther, Jayle, etc.).

Dans ces cas, l'examen anatomo-pathologique explique suffisamment la latence de l'ulcère en révélant son évolution *aiguë* qui se traduit par la minceur des bords de l'ulcération, taillée comme à l'emporte-pièce, sans aucun processus réactionnel. Cet *ulcère aigu perforant* correspond à une véritable *nécrose aiguë localisée* des parois de l'estomac et du duodénum. En pareil cas, on s'explique qu'aucune adhérence n'ait protégé la séreuse qui est infectée d'une façon massive et suraiguë.

Dans les ulcères chroniques, au contraire, la périgastrite plastique est la règle ; d'autre part, la perforation est souvent petite, fissuraire, ne laissant pénétrer dans la cavité péritonéale qu'une très faible partie du contenu gastrique. Cette double circonstance explique que si, dans les ulcères chroniques, la péritonite aiguë généralisée peut s'observer, dans un grand nombre de cas le processus péritonéal se localise à la région sus-ombilicale pour donner lieu à diverses variétés de péritonites enkystées à évolution subaiguë.

Fréquemment la perforation ne reconnaît aucune cause occasionnelle ; quelquefois elle se produit à la suite d'un choc, d'un mouvement brusque, parfois après l'ingestion des aliments, pendant la période digestive.

FORMES ANATOMO-CLINIQUES. — 1. Péritonite généralisée. — La péritonite *généralisée* par perforation de l'ulcère latent de l'estomac ou du duodénum a quelques caractères spéciaux qui ont été surtout établis par les études cliniques du professeur Dieulafoy (2) et qu'une analyse clinique minutieuse pourra permettre de déceler, ce qui n'est pas sans intérêt au point de vue de la rapidité de l'intervention chirurgicale.

Dans aucune autre variété de péritonite par perforation, on ne note un début aussi *soudain* par une *douleur d'emblée* aussi terrible : c'est le *coup de poignard péritonéal* de Dieulafoy. En quelques minutes, la douleur a atteint son acmé. Son maximum siège à la région sous-hépato-gastrique, au-dessus et un peu à droite de l'ombilic, sur une étendue de plusieurs centimètres.

Très rapidement aussi les traits s'altèrent : en quelques heures, la

(1) Choppin, Perforation dans l'ulcère latent de l'estomac. Thèse de Paris, 1896.
(2) Dieulafoy, Leçons de clinique de l'Hôtel-Dieu, 2e série, 1897-98.

« griffe péritonéale » a profondément marqué son empreinte sur le visage du malade.

Au début, le ventre est *plat* et *dur*, rétracté, comme *sanglé* par l'intense contracture réflexe des muscles abdominaux. C'est seulement quelques heures plus tard, ou même le lendemain, que le *tympanisme* apparaîtra et que disparaîtra la matité hépatique.

Hoquet et vomissements manquent fréquemment. La température reste souvent *normale* au début, pour s'abaisser et tendre vers l'*hypothermie* dans les dernières heures. Si la tachycardie est fréquente avec un pouls misérable, réalisant ainsi une remarquable dissociation du pouls et de la température, ce signe précieux peut lui-même faire défaut. La constipation est absolue. En quinze, trente-six, quarante-huit heures, le malade succombe dans le collapsus, la face horriblement grippée, les yeux excavés, la peau froide et couverte de sueurs visqueuses.

Ainsi est réalisé un des tableaux les plus dramatiques de la septicémie péritonéale diffuse. Ces caractères expliquent que de tels cas aient pu donner lieu à des expertises médico-légales (Brouardel).

L'intervention chirurgicale précoce a pu, d'ailleurs, fournir des succès remarquables et inattendus, dans des cas en apparence désespérés.

D'un grand nombre d'observations, Ball (1) conclut que les meilleurs signes positifs de la péritonite généralisée par perforation stomacale ou duodénale sans anamnèse sont la brusquerie, l'intensité, la localisation épigastrique de la douleur, la tension des grands droits, la sonorité hépatique précoce. Les meilleurs signes négatifs seraient l'absence de vomissements (2), de hoquet, de fièvre.

2. Péritonite localisée ; abcès sous-phréniques. — A la péritonite généralisée s'opposent nettement les processus localisés constitués par des poches purulentes enkystées, des *abcès sous-phréniques* dont l'histoire a été édifiée par de nombreux observateurs, au premier rang desquels il faut citer Leyden, Cossy, Debove et Rémond, Courtois-Suffit, Dieulafoy.

Les variétés topographiques de ces abcès sous-phréniques sont commandées par les dispositions anatomiques normales de la région et par le siège de l'ulcère perforant. En général, la péritonite se localise tout d'abord à la face inférieure du foie, en avant du petit épiploon, dans la loge appelée par Carnot (3) *loge gastro-hépatique antérieure*. Mais, de ce point primitif, la suppuration péritonéale peut s'étendre dans diverses directions : en bas, vers l'hypocondre

(1) Ball, Thèse de Paris, 1904.

(2) L'absence de vomissements n'a pas cependant une valeur absolue : récemment, Hébert et Marcille ont rapporté (*Soc. anat.*, 1904, p. 598) un cas de péritonite par perforation stomacale, accompagnée, dès le début, de vomissements répétés et persistants.

(3) Carnot, Des abcès sous-phréniques (*Semaine médicale*, 1906, n° 8).

droit, *abcès gastro-sous-hépatique* (Dieulafoy) ou *abcès sous-phrénique antéro-inférieur* (Carnot); en haut vers les loges *phréno-hépatiques* où le ligament supérieur du foie délimite des *abcès sous-phréniques* droits situés à droite de ce ligament et surtout consécutifs à des ulcères pyloriques et des abcès *sous-phréniques médians*, à gauche du même ligament supérieur, provenant d'ordinaire de la face antérieure de l'estomac. On peut enfin reconnaître des *abcès sous-phréniques gauches* (Carnot) ou *gastro-spléniques* (Dieulafoy) limités et enkystés non par un ligament naturel, mais par des fausses mem-

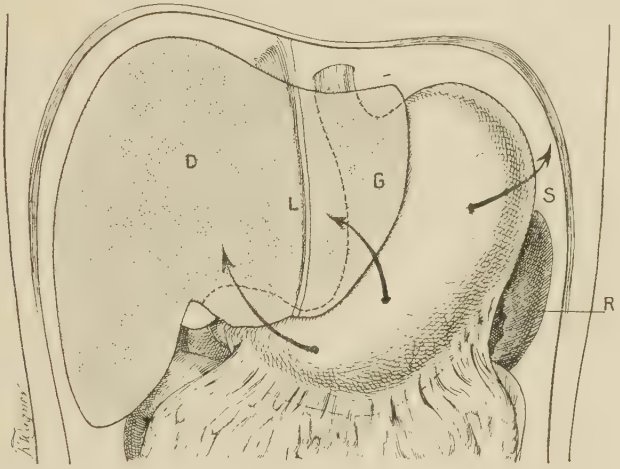


Fig. 2. — Loges sous-phréniques (figure demi-schématique).

L, ligament suspenseur; D, loge sous-phrénique droite; G, loge sous-phrénique gauche; S, loge phréno-splénique; R, rate.
Les flèches indiquent les directions suivies par les suppurations d'origine stomacale pour aller constituer les différentes variétés d'abcès sous-phréniques.

branes néoformées : situés entre la grosse tubérosité de l'estomac et la rate, ils succèdent d'ordinaire à des perforations de la grande courbure de l'estomac.

Les poches purulentes sont en général de dimensions considérables, atteignant au minimum le volume du poing, beaucoup plus souvent celui d'une tête d'enfant, et contenant parfois 2 ou 3 litres de pus. Très fréquemment, la poche renferme en outre des gaz fétides, d'où les dénominations de *pyopneumothorax sous-phrénique* (Leyden), *faux pneumothorax* (Cossy), *abcès gazeux sous-diaphragmatique* (Debove et Rémond), *pyopneumopérihépatite* (Chauffard). La présence de gaz entraîne une distension considérable des parois de l'abcès, et lorsqu'il siège, comme il arrive généralement, entre le foie et le diaphragme, ce dernier est refoulé sous la pression gazeuse jusqu'au quatrième ou troisième espace intercostal.

Le début est variable ; tantôt il est extrêmement brusque et presque aussi violent que dans la péritonite généralisée, mais, au bout de quelques heures ou d'un ou deux jours, survient une sédation relative ; tantôt il est marqué par des douleurs épigastriques d'intensité moyenne, et des vomissements qui, ne se distinguant en rien des symptômes habituels de l'ulcère, égarent le diagnostic. Parfois enfin l'évolution est tout d'abord absolument latente.

La fièvre est d'intensité variable, mais ne fait presque jamais défaut et, à elle seule, doit, chez un sujet offrant un passé gastrique, faire soupçonner et rechercher la localisation péritonéale.

Ultérieurement le tableau clinique va être quelque peu différent suivant la localisation de l'abcès. Toutefois les variétés cliniques sont loin d'être aussi nettement tranchées que les variétés topographiques indiquées plus haut et, dans la pratique, on se trouve en présence de l'un des deux types cliniques suivants : l'*abcès sous-phrénique à développement antéro-inférieur* se manifestant surtout par un *syndrome abdominal*, l'*abcès sous-phrénique à développement supérieur*, à *syndrome thoracique* (1). Dans chaque variété, la symptomatologie est assez différente suivant que l'abcès est gazeux ou uniquement liquide.

1° ***Abcès sous-phrénique à développement abdominal.*** — Il offre une *douleur* diffuse à tout l'*hypocondre droit*, avec parfois un ou plusieurs points d'élection qui seront toujours attentivement recherchés. Les troubles respiratoires sont très minimes (légère dyspnée, immobilité relative du diaphragme). Les *signes physiques abdominaux* sont particulièrement caractéristiques : *voussure* de l'hypocondre droit ou de la région épigastrique, souvent énorme, parfois *bilobée* avec sillon au niveau de l'ombilic (Courtois-Suffit) ; *rénitence* ou masse dure, à limites indécises, avec parfois une légère fluctuation, perceptible à une palpation douce, lente et progressive ; *matité* se confondant avec celle du foie, mais la débordant largement en haut et en bas, quand il n'y a que du pus.

Dans les abcès gazeux, on a des *zones de sonorité et de matité* dont la position relative varie suivant les diverses positions du malade, le son tympanique existant aux parties les plus élevées, la matité aux plus déclives.

Quant aux signes d'auscultation thoracique, ils sont, dans cette forme, l'ébauche de ceux que l'on observe dans le type thoracique que nous allons étudier maintenant.

2° ***Abcès sous-phrénique à développement supérieur.*** — C'est, par ses symptômes, une affection thoracique.

Le symptôme fonctionnel le plus important est une *dyspnée* intense, à laquelle se joignent des signes d'irritation du phrénique (dou-

(1) Rosain, Contribution à l'étude des abcès gazeux sous-diaphragmatiques. Thèse de Paris, 1897.

leurs au niveau des insertions diaphragmatiques et sur le trajet du nerf, hoquet).

La *voussure* siège au niveau de la partie inférieure et antérieure du thorax et les côtes inférieures sont immobilisées.

Les données de la percussion et de l'auscultation peuvent, suivant la remarque de Carnot, être résumées en deux termes : « Les

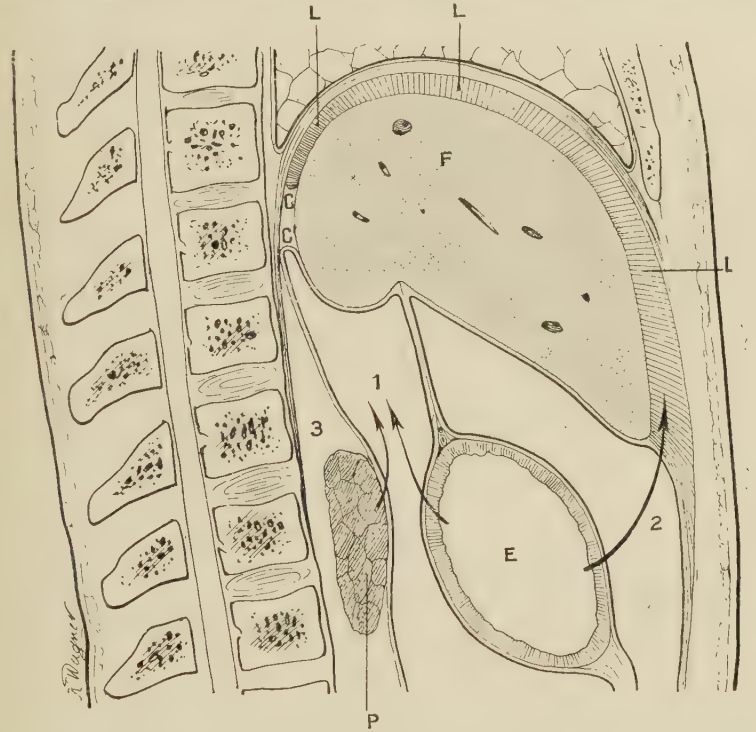


Fig. 3. — Loges péritonéales péri-hépatiques (coupe verticale et antéro-postérieure passant par le ligament supérieur du foie ; figure demi-schématique).

F, foie ; E, estomac ; P, pancréas ; L, ligament suspenseur vu par sa face droite limitant à gauche les abcès sous-phréniques droits ; C, C', feuillets supérieur et inférieur du ligament coronaire ; 1, arrière-cavité des épiploons dans laquelle se développent, suivant les directions indiquées par les flèches, des suppurations provenant de la face postérieure de l'estomac ou du pancréas ; 2, flèche indiquant la direction suivie par des abcès sous-phréniques droits d'origine stomacale ; 3, espace cellulaire rétro-péritonéal dans lequel se développent des suppurations, d'origine rénale ou cæco-appendiculaire.

abcès non gazeux simulent la pleurésie, les abcès gazeux simulent le pneumothorax ».

Les premiers, en effet, comportent : la *matité* remontant jusqu'à la quatrième ou la troisième côte ; l'*absence de murmure vésiculaire* dans toute la zone mate, avec passage brusque, *sans transition*, à la respiration normale dans la région immédiatement sus-jacente. La coexistence possible d'une pleurésie, due à une infection lymphatique

transdiaphragmatique, ajoutera aux difficultés du diagnostic en donnant lieu à du souffle et à de l'égophonie à la limite supérieure de la matité absolue.

Les abcès gazeux fournissent à la base du thorax du *tympanisme* descendant jusqu'aux fausses côtes et, lorsqu'il y a disparition absolue de la matité hépatique, ce qui est fréquent, se continuant avec le météorisme abdominal. Dans la position assise, apparaît de la matité à la partie inférieure de l'hypocondre droit et de la voussure épigastrique ; la position genupectorale entraîne de la matité dans la zone épigastrique, antérieurement sonore (Courtois-Suffit). — L'auscultation fournit tous les signes du pyopneumothorax : souffle amphorique, à timbre métallique, tintement métallique, bruit d'airain, bruit de flot, etc.

Tels sont les signes de localisation. Mais dans les deux cas les symptômes généraux deviennent rapidement graves : la fièvre irrégulière, la diarrhée succédant fréquemment à la constipation du début, l'amaigrissement, le teint terreux, les sueurs traduisent la gravité de l'infection. C'est parfois à l'intensité et aux localisations multiples à distance de cette infection (endopéricardites, bronchopneumonies, gangrène pulmonaire, pyohémie) que le malade succombe. Plus fréquemment, la mort ne survient qu'après ouverture spontanée de l'abcès : à la peau, dans l'intestin, dans la plèvre, ou plus souvent directement dans le poumon, avec évacuation secondaire par vomique dans la grande cavité péritonéale, etc.

De toutes les péritonites localisées, la variété étiologique que nous venons d'étudier est certainement la plus grave et le pronostic est relativement peu amélioré par l'intervention chirurgicale, qui n'a pas là l'occasion de ses plus beaux succès.

Ajoutons enfin que certains cancers ou ulcéro-cancers ont pu donner lieu à des péritonites localisées, par perforation, absolument superposables, au point de vue anatomo-clinique, à celles que nous venons de décrire comme appartenant à l'ulcère simple (Hilton-Fagge, Courtin, Gilbert et Lereboullet). Mais cette éventualité est infiniment plus rare dans le cancer que dans l'ulcère.

II. — PÉRITONITES APPENDICULAIRES.

Il n'est plus nécessaire, à l'heure actuelle, d'insister longuement sur l'importance et la frqéuence des lésions péritonéales dans l'histoire de l'appendicite. La présence ou l'absence de ces lésions du péritoine, leur étendue, leur nature constituent même les données qui ont présidé à la classification des formes cliniques de l'appendicite, tout au moins dans les ouvrages classiques français. Toutefois il importe de retenir que, pour être prédominant dans l'évolution de l'appendicite, le rôle des réactions péritonéales ne doit pas être tenu

pour exclusif : c'est là une notion que le professeur Dieulafoy a développée à plusieurs reprises avec une insistance pleinement justifiée : « L'appendicite n'est pas seulement une lésion infectieuse et infectante pour le péritoine : elle est infectante et intoxiquante pour l'organisme tout entier et en particulier pour le foie et les reins (1) ». Si, dans un grand nombre de cas, les accidents d'intoxication générale marchent de pair avec les lésions de la péritonite septique diffuse, parfois les formes hypertoxiques de l'appendicite sont aussi peu péritonéales que possible.

Un second point nettement établi est l'absence d'un rapport constant entre la nature des lésions appendiculaires et celle des lésions péritonéales. Les péritonites enkystées peuvent s'observer en concomitance avec des perforations étendues, voire des gangrènes de l'appendice ; les péritonites les plus septiques et les plus généralisées se rencontrent parfois sans aucune solution de continuité au niveau de l'appendice enflammé et sont alors de véritables péritonites par transsudation microbienne hypervirulente. Cette restriction faite, on comprend que les processus gangreneux suraigus soient particulièrement aptes à déterminer des inflammations septiques et diffuses du péritoine, tandis que les appendicites simples, ulcéreuses et lentement perforantes, permettent au péritoine d'édifier des fausses membranes protectrices qui s'opposeront ultérieurement à la diffusion de l'infection à toute la séreuse.

FORMES ANATOMIQUES. — Un peu schématiquement, il est permis de reconnaître quatre formes anatomiques principales de péritonites appendiculaires : la *péritonite plastique localisée* ; la *péritonite suppurée enkystée* (abcès péritonéal) ; la *péritonite purulente généralisée* ; la *péritonite septique diffuse.*

La *péritonite plastique localisée* se caractérise par l'existence, autour de l'appendice, de fausses membranes qui le soudent aux organes voisins : ainsi se trouvent réunis, en une masse plus ou moins dense et plus ou moins étendue, l'appendice, le cæcum, les anses intestinales, la paroi abdominale et quelquefois les annexes et l'utérus chez la femme. Cette péritonite plastique peut se résoudre progressivement, mais toujours très lentement. Cette résolution est très souvent incomplète, une partie des fausses membranes subit une évolution fibreuse qui assure la persistance et la solidité des adhérences anormales et qui explique la symptomatologie complexe et parfois déroutante de l'appendicite chronique avec ses syndromes dyspeptiques, génitaux, etc., traversés de poussées aiguës dues aux réveils de l'infection appendiculo-péritonéale.

Les *suppurations péritonéales enkystées* d'origine appendiculaire occupent les situations les plus diverses, ce qu'expliquent à la fois les

(1) Dieulafoy, La toxicité de l'appendicite. Clinique de l'Hôtel-Dieu, 1897-1898.

variétés topographiques de l'appendice sain et le travail d'adhérences anciennes ou récentes qui limitent l'abcès. Ces diverses localisations ont été particulièrement étudiées par Talamon et par Dieulafoy.

L'*abcès ilio-inguinal*, le plus communément observé, est situé à la partie inférieure de la fosse iliaque droite, au-dessus de l'arcade crurale. L'*abcès pré-rectal*, qui se rencontre surtout chez des jeunes filles dont l'appendice, très long, plonge dans l'excavation pelvienne, se développe entre la vessie ou le vagin et le rectum. L'*abcès sous-ombilical* correspond aux cas où l'appendice est dévié en dedans et en avant du cæcum : lorsque la longueur de l'appendice, dévié en dedans, est considérable, l'appendicite peut donner naissance à un *abcès de la fosse iliaque gauche* (Schwartz, Routier). Une des localisations les plus importantes à connaître au point de vue de la sémiologie abdominale est la variété *rétro-cæcale* : elle se rencontre lorsque l'appendice remonte en arrière du cæcum jusqu'au côlon ascendant et parfois jusqu'au voisinage du foie ; l'abcès se développe alors en arrière du cæcum et peut faire saillie dans la région ilio-lombaire et, si l'appendice possède un méso, la suppuration se développe d'emblée dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, au-dessus du fascia iliaca. D'autre part, l'abcès rétro-cæcal peut envahir la région sous-hépatique et, de là, s'étendre au-dessous du diaphragme, réalisant ainsi une variété d'*abcès sous-phrénique* dont l'évolution ultérieure est absolument comparable à celle des suppurations sous-phréniques liées aux perforations de l'estomac ou du duodénum. L'ouverture de l'abcès rétro-cæcal, soit dans le cæcum, soit dans le côlon ascendant (Dieulafoy), est relativement fréquente ; plus rarement il évolue vers la fosse iliaque et le pelvis avec ouverture ultérieure dans la vessie, le rectum, le vagin, le canal inguinal ou le scrotum. L'*abcès de la cavité de Retzius*, enfin, peut reconnaître une étiologie appendiculaire (Tuffier, Baron).

Ces diverses variétés d'abcès péritonéaux peuvent se montrer isolées ou, au contraire, être accompagnées de suppurations secondaires : abcès circonvoisins ou abcès à distance erratiques. Ces derniers n'apparaissent parfois que tardivement, plusieurs jours ou même plusieurs semaines après la guérison spontanée ou la guérison opératoire (Tuffier, Routier).

Les deux principales variétés de *péritonites généralisées* d'origine appendiculaire, *péritonite purulente* et *péritonite septique diffuse*, n'offrent, au point de vue anatomique, rien de spécial et correspondent à la description générale donnée plus haut. Mais il existe une forme assez spéciale de péritonite purulente d'origine appendiculaire, décrite par Sonnenburg sous le nom de *péritonite purulente progressive*, par Nélaton sous la dénomination de *péritonite suppurée généralisée à foyers multiples*. Ce dernier terme en indique assez nettement les caractères : il existe, dans la cavité péritonéale, deux, trois ou quatre

poches suppurées volumineuses, indépendantes les unes des autres, séparées par les anses intestinales hyperémiées, légèrement adhérentes et recouvertes de quelques fausses membranes : « Il semble, dit Brun, que, primitivement étendue à tout ou à une grande partie du péritoine, l'inflammation n'ait que par places abouti à la suppuration ». On comprend l'intérêt qu'offre la notion de cette forme spéciale de péritonite appendiculaire au point de vue de l'acte opératoire : celui-ci ne doit se borner à l'ouverture d'un seul abcès que si une exploration, du reste prudente, permet d'affirmer qu'il n'existe pas plusieurs foyers suppurés.

Le pus d'origine appendiculaire, aussi bien dans les foyers enkystés que dans les péritonites généralisées, offre le plus souvent une fétidité extrême, parfois une odeur gangreneuse et contient fréquemment des gaz. On a signalé plusieurs fois la présence d'ascarides dans le pus des abcès péri-appendiculaires.

BACTÉRIOLOGIE. — Dans le pus péritonéal, Hodenpyl, M^lle^ Charlotte de Mayer, Macaigne (1) avaient décelé avec une fréquence particulière la présence du *colibacille*, du *streptocoque* ; parfois le pus s'était montré *stérile.*

Les caractères de fétidité du pus, la nature fréquemment gangreneuse du processus appendiculaire ont orienté les recherches de Veillon et Zuber (2) dans une autre voie. Sur 22 cas de suppurations péritonéales d'origine appendiculaire, une seule fois ces auteurs isolèrent du pus, du reste inodore, le pneumocoque à l'état de pureté. Dans les autres cas, où le pus était très fétide, ils rencontrèrent 19 fois des *anaérobies* associés à de rares streptocoques et colibacilles, deux fois des anaérobies sans association : les espèces anaérobies se montrèrent toujours associées entre elles, quelquefois au nombre de cinq ou six. Les principaux représentants de ces germes anaérobies furent le *Bacillus fragilis*, le plus abondant et le plus constant, fin bâtonnet régulier, un peu plus petit que le bacille diphtérique, décoloré par le Gram ; le *Bacillus ramosus*, bâtonnet également fin, qui prend le Gram ; le *Bacillus perfringens.* « Tous ces microbes strictement anaérobies, disent Veillon et Zuber, se rencontrent d'une façon constante dans le pus des appendicites, soit dans les abcès limités autour du cæcum, soit dans la cavité péritonéale lorsqu'il y a péritonite généralisée. Leur abondance extrême, constatée par l'examen direct et par la culture, leur prédominance tout à fait remarquable sur le colibacille et les autres aérobies qu'on a trouvés dans ces cas, leur existence exclusive dans certains cas, enfin leurs propriétés pathogènes et leurs propriétés chimiques (gaz, fétidité) nous permettent d'affirmer que ces microbes

(1) Charlotte de Mayer, Thèse de Lausanne, 1897. — Macaigne, *Soc. de chir.*, 1897.

(2) Veillon et Zuber, Anaérobies dans le pus des suppurations péritonéales d'origine appendiculaire (*Arch. de méd. expér.*, 1898).

jouent le principal rôle dans la production de l'appendicite. Grâce à leurs propriétés gangreneuses, ce sont eux qui perforent l'appendice. Ce sont eux qui donnent au pus son caractère gangreneux et fétide... »

Les conclusions de Veillon et Zuber ont été pleinement confirmées par le travail ultérieur de Stamen-Grigoroff (1).

FORMES CLINIQUES. — L'étude *clinique* de l'appendicite est faite dans une autre partie de ce traité (2) et, *a priori*, il ne nous appartient que de tracer ici les caractères cliniques de l'étape péritonéale, sous ses diverses formes. Mais une pareille tentative de dissociation clinique serait illusoire et ne répondrait pas à la réalité des faits. Comme l'a écrit excellemment Dieulafoy (3), « il est regrettable de croire que les étapes péritonéale et appendiculaire sont nettement scindées; c'est tout le contraire; il est souvent impossible de savoir à quel moment les accidents péritonéaux font suite aux symptômes appendiculaires. Ces symptômes et ces accidents sont, pour ainsi dire, fusionnés et subintrants... et il est vraiment difficile, dans bien des cas, de savoir à quel moment la péritonite s'est déclarée ». C'est pourquoi nous tracerons un tableau clinique succinct des différentes formes d'appendicites avec péritonites, depuis le début jusqu'à la terminaison des accidents, sans nous soucier de disjoindre ces derniers par une analyse artificielle : ce sera le plus sûr moyen de ne négliger aucun des traits essentiels qui permettront de rapporter à sa véritable cause le processus péritonéal, dans les différentes phases de son évolution, et de conserver à chacun de ces traits sa valeur sémiologique réelle.

Trois formes cliniques principales se superposent assez exactement aux formes anatomiques : l'appendicite avec *péritonite enkystée*, l'appendicite avec *péritonite purulente généralisée*, l'appendicite avec *péritonite septique diffuse*.

1° L'appendicite avec *péritonite enkystée* correspond à ce que l'on décrivait autrefois sous le nom de péri-typhlite. Le plus souvent, mais non toujours, sans prodromes, un sujet, jeune en général, est pris subitement, fréquemment après un repas, parfois à l'occasion d'un effort ou d'un mouvement brusque, d'une vive *douleur* dans l'abdomen à droite. Mais, suivant la remarque de Dieulafoy, cette douleur, au lieu d'atteindre d'emblée son maximum, d'être le véritable coup de poignard péritonéal, est *graduellement croissante*, quelle que soit sa brusquerie initiale. Des *vomissements* surviennent et, lorsque l'on examine le malade, quelques heures après le début des accidents, on constate dans la fosse iliaque droite un peu de *défense musculaire*,

(1) Stamen-Grigoroff, Contribution à la pathogénie de l'appendicite. Thèse de Genève, 1905.

(2) Voy. fasc. XVII, *Maladies de l'intestin* du Nouveau Traité de Médecine de Brouardel, Gilbert et Thoinot.

(3) Dieulafoy, Manuel de pathologie interne. Appendicite, Péritonites appendiculaires.

de contracture localisée des muscles de la paroi abdominale. Toute la région de la fosse iliaque droite est douloureuse, mais, malgré l'obstacle musculaire, en procédant avec douceur, patience et attention, on arrive à localiser par la palpation le maximum de la douleur au *point* ou, mieux, dans la *région de Mac Burney*, correspondant à peu près au milieu de la ligne qui relie l'ombilic à l'épine iliaque antéro-supérieure. A ce niveau existe fréquemment, en outre de la douleur profonde, une *hyperesthésie cutanée* superficielle : douleur, défense musculaire, hyperesthésie cutanée caractérisent la *triade appendiculaire* (Dieulafoy).

Les vomissements se répètent, la fièvre s'allume, la température atteint 39° à 40°, le pouls bat à 110 ou 120, mais il reste fort et plein.

Au bout de vingt-quatre à trente-six heures, soit que la défense musculaire ait un peu cédé, soit que l'on procède à une palpation très douce, on commence à percevoir, dans la fosse iliaque droite, l'existence d'une *tuméfaction* de volume variable : le plus souvent on a la sensation d'un plastron induré collé à la face profonde de la paroi abdominale antérieure; d'autres fois, c'est une tumeur globuleuse boudinée, située en dedans du cæcum ou au-dessus de la crête iliaque. Les limites exactes de cette tuméfaction indurée sont en général difficiles à déterminer.

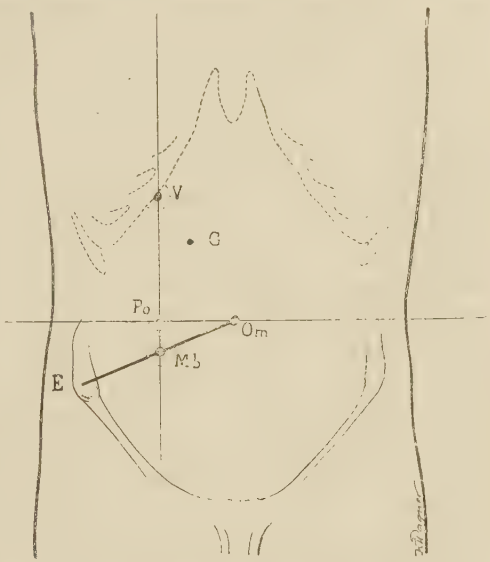


Fig. 1. — Principales zones douloureuses de la pathologie péritonéo-abdominale.

Om, ombilic; Mb, zone de Mac Burney (appendicite); G, zone gastrique (perforations d'ulcères stomacaux); V, point vésiculaire (cholécystites); Po, zone para-ombilicale (pyélites,); E, épine iliaque antéro-supérieure.

A son niveau, une percussion légère, très superficielle, dénote une submatité plus ou moins nette.

La langue est saburrale, l'appétit nul, la soif souvent vive, la constipation presque constante, mais parfois on a noté de la diarrhée, laquelle appartient, plutôt, cependant, aux formes sévères. Les vomissements se calment en général au bout de trente-six heures.

L'*évolution* est variable. Vers le sixième ou le huitième jour, on peut assister à un amendement de tous les symptômes. La fièvre

tombe, les douleurs s'atténuent et la palpation permet de reconnaître la diminution de la tuméfaction. Celle-ci va peu à peu aboutir à la *résolution* complète, mais seulement en plusieurs semaines ou même en deux à trois mois.

Lorsque la *suppuration* se produit, l'allure clinique n'est pas univoque et les diverses éventualités doivent être bien connues. Assez souvent, la fièvre persiste, ainsi que les phénomènes douloureux, le facies est légèrement grippé, le pouls rapide ; la tuméfaction augmente, peut se dessiner en relief à la paroi abdominale, surtout sous l'anesthésie, et se montre parfois manifestement *fluctuante*. La fluctuation pourra n'être sentie qu'au toucher vaginal ou rectal. Cette évolution presque schématique n'est pas la règle.

Dans un certain nombre de cas, on assiste vers le cinquième ou le sixième jour à une *rémission incomplète* et trompeuse : la douleur, la fièvre ont diminué, mais le facies reste pâle, un peu tiré, les yeux excavés, la langue saburrale et parfois un peu sèche. Bientôt la fièvre remonte et « le retour de la fièvre après une rémission passagère est un bon indice de suppuration effectuée » (Brun).

Mais dans d'autres cas, remarquablement insidieux, la suppuration évolue sans état fébrile notable, et, d'autre part, soit que la collection se forme en arrière du cæcum, soit qu'une épaisse couche d'épiploon enflammé et de fausses membranes la sépare de la paroi abdominale, il n'existe aucune fluctuation. En pareil cas, ainsi que Talamon l'a bien montré, alors que l'allure atténuée des accidents donne au médecin une fausse sécurité, la suppuration s'étend et produit des ravages qui peuvent aboutir à la septicémie et à la mort. Aussi, dans l'interprétation sémiologique, convient-il, suivant la recommandation de Brun, de tenir surtout compte de l'augmentation ou de la diminution du volume de la tuméfaction. « Toute tuméfaction, dit cet auteur, qui, malgré l'influence du traitement, augmente ou reste seulement stationnaire, doit être par cela même suspecte et commande l'intervention ». En pareil cas, la numération des leucocytes pratiquée en série et interprétée suivant les données indiquées plus haut (Voy. p. 74) a une valeur sémiologique considérable ; la constatation d'une leucocytose avec prédominance de polynucléaires atteignant 20 000 éléments par millimètre cube, sa persistance et surtout son augmentation progressive constituent d'excellents indices de suppuration.

L'abcès, une fois constitué et abandonné à lui-même, a une évolution variable : vers la *résolution*, éventualité très rare, mais admise par Roux (de Lausanne) et démontrée par Renvers; vers l'*ouverture cutanée*, qui est exceptionnelle, ou *viscérale* (cæcum, rectum, vagin, vessie), beaucoup plus fréquente, mais qui entraîne trop souvent des fistules interminables exposées aux infections secondaires. Enfin l'ouverture dans la *grande cavité péritonéale* d'un foyer périappendiculaire primitivement enkysté est toujours possible, et à cette

évolution ressortissent un certain nombre de ces formes à « accalmies traîtresses » sur lesquelles a justement insisté Dieulafoy.

2° Dans ses formes typiques, l'appendicite avec *péritonite purulente généralisée* correspond à la description que nous avons donnée de la péritonite aiguë, dans le chapitre de la symptomatologie générale des péritonites. Les traits qui en spécifient la nature appendiculaire sont tirés surtout de son mode de début et de la localisation de la douleur, à cette période, dans la région de Mac Burney. La diffusion des phénomènes douloureux, au bout de quelques heures et surtout de un ou deux jours, les difficultés fréquentes de l'enquête anamnestique sont causes que fréquemment, dans la pratique hospitalière en particulier, le diagnostic étiologique de la péritonite reste hésitant jusqu'à la laparotomie.

Quoi qu'il en soit, l'évolution générale est la suivante. Début violent par une douleur vive dans la fosse iliaque droite, qui atteint progressivement son acmé en quelques heures, vomissements d'abord alimentaires, puis bilieux, verdâtres, se répétant sans cesse, accompagnés d'une constipation si intense et si subite que le diagnostic d'occlusion intestinale semble parfois s'imposer. Dès les premières heures, cette forme se distingue de la précédente moins par l'élévation thermique que par la *rapidité plus grande du pouls*, l'*altération* plus marquée du *facies*, enfin et surtout la *généralisation de la contracture* à toute la paroi musculaire de l'abdomen (ventre de bois) ; cependant, une palpation attentive permet fréquemment de localiser le maximum de la douleur dans la région de Mac Burney.

On laisse les choses évoluer, encouragé parfois par une légère détente qui s'est produite au bout de vingt-quatre ou trente-six heures. Mais cette accalmie trompeuse est courte : le lendemain, le ballonnement abdominal s'accuse, quoique la douleur soit moins vive. Le facies est pâle, tiré, anxieux : si la température reste entre 39° et 40°, le pouls monte à 130, 140, il est mou, dépressible, il y a une légère dyspnée. Les vomissements reparaissent noirâtres, parfois fécaloïdes. Dans quelques cas, on peut percevoir, avec le météorisme presque généralisé, une très légère matité dans les flancs. Enfin, le malade succombe vers le cinquième jour, dans l'adynamie, souvent après avoir présenté du subdélire.

L'*intervention précoce* peut, dans cette forme, sauver le malade ; tardive, c'est-à-dire vers le troisième jour et au delà, elle ne fait souvent que précipiter l'évolution fatale, la mort survenant alors quelques heures après l'intervention ; exceptionnellement, elle a fourni des guérisons inespérées ou a prolongé la vie jusqu'au huitième ou dixième jour.

3° Enfin l'appendicite avec *péritonite septique diffuse* se présente tantôt sous le type, décrit plus haut, de la péritonite *suraiguë sthénique*, tantôt sous celui de la forme *asthénique* : cette dernière éven-

tualité est peut-être la plus fréquente, l'affection évoluant bien plus comme une *toxémie* suraiguë que comme une péritonite. C'est aussi dans ces cas que le diagnostic est hérissé de difficultés. En effet, la première forme avec son allure bruyante, tout au moins dans les premières heures, attire l'attention du côté de l'abdomen et de la fosse iliaque droite, mais la seconde a une symptomatologie insidieuse et imprécise qui écarte parfois toute idée de péritonite et impose au début une sécurité trompeuse : rareté des vomissements, fréquence de la *diarrhée*, atténuation considérable de la douleur, absence de météorisme fréquemment remplacé par la dépression abdominale, sont en effet les symptômes communément observés dans les premières heures. Plus tard, s'affirme le syndrome toxémique, sur lequel nous ne reviendrons pas, insistant seulement encore une fois sur la *dissociation du pouls et de la température* dont tous les auteurs ont affirmé la haute valeur sémiologique.

La marche des accidents est, dans un petit nombre de cas, véritablement foudroyante, et la mort survient en moins de quarante-huit heures; le plus souvent, ils se prolongent pendant trois ou quatre jours.

Enfin, il faut bien connaître les formes dans lesquelles, après un début bruyant, une accalmie se manifeste au bout d'un ou deux jours, au point de permettre au malade de se lever, de se rendre à pied à l'hôpital (*formes ambulatoires*), ainsi que Lejars en a rapporté des exemples (1); cette détente trompeuse, qui peut se prolonger pendant plusieurs jours, n'en imposera pas du reste à un observateur attentif qui notera, avec la disparition des douleurs et des vomissements et la chute de la fièvre, la persistance d'un certain degré de tympanisme, de la défense musculaire, parfois un peu de subictère, de l'oligurie et de l'albuminurie, enfin et surtout la tachycardie. Brusquement, en effet, la gravité réelle de la situation se démasque : en quelques heures, le malade succombe; parfois même la mort est véritablement *subite*. Si l'autopsie révèle le plus souvent les lésions de la péritonite septique diffuse, dans quelques cas on constate un épanchement purulent abondant, et cette éventualité montre que nos cadres nosographiques sont forcément trop étroits et schématiques : en fait, *en matière de péritonites appendiculaires, il est souvent téméraire de conclure du tableau clinique au type anatomique des lésions.*

III. — PÉRITONITES TYPHOÏDIQUES.

Les péritonites comptent parmi les complications les plus redoutables et relativement les plus fréquentes de la fièvre typhoïde : les localisations anatomiques les plus importantes du processus typhoï-

(1) Lejars, Chirurgie d'urgence.

dique expliquent suffisamment cette fréquence particulière des péritonites.

ÉTIOLOGIE ET FORMES ANATOMIQUES. — Le point de départ et le mécanisme pathogénique varient suivant les cas ; mais, d'une façon générale, on peut dire que les péritonites typhoïdiques sont surtout d'origine *intestinale* et, en pareil cas, ressortissent presque uniquement au mécanisme de la *perforation*, accessoirement d'origine *biliaire*, et dans ce cas sont plus fréquemment des péritonites localisées par propagation.

Ces données générales posées, nous devons étudier aux points de vue étiologique et anatomo-pathologique : 1° les péritonites d'origine intestinale, soit par perforation, soit par propagation ; 2° les péritonites d'origine biliaire qui comprennent les péritonites par perforation de la vésicule ulcérée ou suppurée et les péricholécystites par propagation ; 3° les variétés étiologiques exceptionnelles de péritonite.

1° ***Perforation intestinale***. — C'est de beaucoup le facteur le plus important des péritonites typhoïdiques. Sans insister sur les caractères anatomiques de ces perforations que l'on trouvera exposés avec détails dans un autre fascicule de ce Traité (1), nous rappellerons : leur *siège de prédilection* au niveau des *50 derniers centimètres de l'iléon*, leurs *sièges accessoires* au niveau de l'*appendice* (Dieulafoy, Coulomb, etc.), du *cæcum* ; leur *fréquence*, qui est de 3 p. 100 environ ; leur apparition possible et relativement fréquente au cours d'une forme *ambulatoire*. Elles se montrent surtout vers le troisième ou quatrième septénaire de la maladie, avec des cas extrêmes vers le huitième jour et d'autres en pleine convalescence. Ordinairement unique, la perforation est assez souvent double, triple ; exceptionnellement, on note des chiffres plus élevés.

Les perforations sont dues tantôt à un processus d'ulcération progressive (ouverture petite, arrondie), tantôt à une escarrification en bloc des tuniques intestinales (pertes de substance considérables, ovales ou semi-lunaires).

Les lésions péritonéales liées aux perforations intestinales dans la fièvre typhoïde sont presque toujours généralisées et se présentent le plus souvent sous le type anatomique de la septicémie péritonéale diffuse. La péritonite avec exsudat purulent abondant est cependant observée dans les formes qui se prolongent jusqu'à huit à dix jours. Quant aux péritonites par perforation, localisées, leur existence est indiscutable (Bucquoy), mais leur rareté très grande. La généralisation secondaire d'une péritonite primitivement enkystée a été observée (Boinet, Célos). La localisation du processus s'observe surtout dans les perforations du gros intestin et dans celles de l'appendice cæcal.

(1) Voy. fasc. XVII, *Maladies de l'intestin*, du Nouveau Traité de Médecine de Brouardel, Gilbert et Thoinot.

La réalité d'une inflammation péritonéale par *propagation* de lésions intestinales non perforantes fut admise par Trousseau ; cet auteur se basa surtout sur un mémoire de Thirial (1863), qu'il fut pendant longtemps classique de considérer comme renfermant quatre observations caractéristiques. Murchison, Griesinger, Homolle, G. de Mussy, Fernet admirent ce mode pathogénique. Par contre, le professeur Dieulafoy se refuse à reconnaître l'existence de la péritonite par propagation dans la fièvre typhoïde. Il est certain que la critique faite par ce maître des observations de Thirial, citées, par la plupart des auteurs à la suite de Trousseau, comme péremptoires, paraît absolument justifiée. La fièvre typhoïde n'a existé que chez trois de ces malades, et ceux-ci étaient en pleine convalescence au moment où se montrèrent les accidents. A l'autopsie, les plaques de Peyer étaient *cicatrisées*, mais l'appendice ne fut pas examiné et le professeur Dieulafoy considère que la prédominance de la péritonite dans la fosse iliaque droite et le bassin est absolument favorable à l'hypothèse d'une appendicite para-typhoïde. Il est vraisemblable, pour Dieulafoy, que de nombreux cas de péritonites dites par propagation doivent être également mis sur le compte d'une perforation inaperçue ou d'une appendicite. « Pour qu'il y ait migration, dit-il, des agents pathogènes à travers les parois intestinales non perforées, il faut que ces agents pathogènes soient doués d'une exaltation de virulence, d'une force d'expansion qu'ils acquièrent en cavité close, mais qu'ils ne possèdent pas tant qu'ils trouvent un libre parcours dans le tractus intestinal (1) ».

Il n'est pas douteux que les critiques du professeur Dieulafoy soient fondées en ce qui concerne un grand nombre d'observations de prétendues péritonites par propagation, surtout lorsqu'elles portent sur des observations anciennes.

Mais, depuis ces critiques, un certain nombre de faits ont été publiés qui paraissent inattaquables. Ce sont, entre autres, ceux de Chantemesse, de Véron et Busquet, de Josias, d'Alglave et Boisseau, de Courtois-Suffit et Beaufumé (2). Ce dernier cas est particulièrement démonstratif et bien étudié. Pour expliquer de tels faits, le professeur Dieulafoy invoque alors « une infection éberthienne péritonéale, indépendante de l'infection éberthienne intestinale, le péritoine pouvant être infecté pour son propre compte, comme la plèvre, comme le tissu osseux (3) ». Cette conception, qui rapproche certaines péritonites éberthiennes des péritonites pneumococciques par voie sanguine, est certainement séduisante, et les faits aujour-

(1) Dieulafoy, *Acad. de méd.*, 27 octobre 1896.

(2) Chantemesse, in Traité de médecine Bouchard et Brissaud, t. II, p. 125. — Véron et Busquet, *Revue de méd.*, 1902. — Josias, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 14 février 1905. — Alglave et Boisseau, *Tribune médicale*, 28 mai 1904. — Courtois-Suffit et Beaufumé, *Soc. méd. des hôp.*, 17 mars 1905.

(3) Dieulafoy, Manuel de pathologie interne, 14e éd., t. IV, p. 130.

d'hui bien démonstratifs de septicémie éberthienne ou d'infections éberthiennes à localisations extra-intestinales, indépendants même de toute dothiénentérie (Bezançon et Philibert), apportent un certain appui à l'opinion du professeur Dieulafoy. Toutefois, la démonstration péremptoire n'en est ni donnée, ni facile à fournir, et d'autre part, en faveur de la propagation intestinale, on doit noter, suivant la remarque des auteurs précités, la prédominance fréquente des fausses membranes vers la fin de l'iléon et vers le commencement du côlon.

Ainsi la réalité en même temps que la *rareté* de péritonites typhoïdiques généralisées sans perforation intestinale, sans lésions biliaires, sans rupture de ganglions mésentériques, etc., sont aujourd'hui démontrées : on peut admettre, jusqu'à nouvel ordre, que le mécanisme de ces péritonites est la propagation des lésions intestinales à la séreuse.

2° ***Infections de la vésicule biliaire.*** — Au cours de la fièvre typhoïde, elles jouent un rôle relativement important dans la pathogénie des péritonites. La cholécystite ulcéreuse, la cholécystite suppurée, la perforation enfin, qu'il s'agisse de l'une ou de l'autre de ces formes de cholécystite, s'observent parfois au cours de la fièvre typhoïde et peuvent donner lieu à des réactions péritonéales localisées ou à des péritonites généralisées.

Les premières appartiennent à toutes les formes de la cholécystite. La cholécystite ulcéreuse s'accompagne fréquemment de quelques adhérences localisées au fond de la vésicule. La péricholécystite est beaucoup plus étendue dans les cholécystites purulentes.

Dans tous ces cas où il n'existe pas de perforation de la vésicule, le processus péritonéal est localisé.

La perforation de la vésicule ulcérée ou purulente ne détermine pas fatalement une péritonite généralisée; le travail d'adhérences antérieures peut encore limiter l'infection péritonéale. Mais dans quelques cas, surtout dans certaines formes ulcéreuses rapidement perforantes, sans suppuration préalable, le déversement de la bile infectée s'opère dans une cavité péritonéale presque entièrement libre d'adhérences et entraîne les mêmes accidents qu'une perforation intestinale. La résultante anatomo-clinique est absolument la même dans les deux cas.

3° ***Variétés exceptionnelles.*** — Nous devons enfin signaler comme causes exceptionnelles de péritonites dans la fièvre typhoïde : la *rupture de la rate* et les *abcès* de cet organe, l'ouverture de *ganglions mésentériques* abcédés, d'*abcès musculaires* du grand droit, etc.

Dans la majorité des cas, les péritonites typhoïdiques sont polymicrobiennes, à prédominance colibacillaire. Cependant, Frænkel a rapporté un cas où l'exsudat d'une péritonite survenue à la suite d'une dothiénentérie ne renfermait que le bacille d'Eberth. Il en était

de même dans une observation de Weichselbaum où l'inflammation de la séreuse fut consécutive à une rupture de la rate (1).

ÉTUDE CLINIQUE. — La péritonite généralisée par perforation, au cours de la fièvre typhoïde, surtout lorsqu'il s'agit de perforation intestinale, se présente, dans la majorité des cas, avec l'allure clinique décrite plus haut sous le type de la *péritonite suraiguë asthénique*. Mais, plus encore, peut-être, que les autres formes étiologiques de cette variété clinique, la péritonite typhoïdique est remarquablement insidieuse et presque latente dans les premières heures qui suivent la perforation, c'est-à-dire à la seule phase où l'intervention chirurgicale a quelque chance de succès. La gravité de l'état antérieur du sujet peut parfois, mais non toujours, être considérée comme la cause principale de cette insidiosité; celle-ci peut, en effet, exister au même degré chez des typhoïdiques nullement prostrés, et dont l'état général, excellent jusqu'au moment de la perforation, semblait devoir permettre de vives réactions locale et générale. Le professeur Dieulafoy invoque, à juste titre, les petites dimensions de la perforation qui ne laisse pénétrer le liquide intestinal qu'à faibles doses et lentement dans le péritoine. Le siège habituel des perforations nous paraît également jouer un rôle dans ces anomalies de l'allure clinique : enfouie au milieu des circonvolutions intestinales, la perforation est assez éloignée du péritoine pariétal pour ne pas susciter, d'emblée, ses vives réactions et pour donner lieu à ces *péritonites centrales*, suivant l'expression de Lennander, dont la latence clinique dissimule, au début, la gravité et même l'existence.

Dès lors, tous les auteurs qui se sont occupés récemment de la question, pratiquement si importante, du diagnostic des péritonites typhoïdiques se sont efforcés de dégager, dans le tableau clinique si fruste du début, des signes assez caractéristiques pour permettre une intervention précoce.

A ce sujet ont été consacrées, notamment, de brillantes études cliniques du professeur Dieulafoy (2), les intéressantes thèses de Noël Mauger et de Broudic (3), une importante discussion à la Société de chirurgie (4), dans laquelle le professeur Chantemesse a apporté l'autorité de sa grande expérience clinique. Citons encore une revue très complète de Milhit (5), les observations et le travail critique de Faisans et Flandin (6), etc.

Nous insisterons donc surtout, dans cette étude clinique, sur la

(1) Roger, Maladies infectieuses, p. 372.

(2) Dieulafoy, Péritonite dans la fièvre typhoïde (*Acad. de méd.*, 27 octobre 1896).

(3) Noel Mauger, Thèse de Paris, 1900. — Broudic, Thèse de Paris, 1904.

(4) *Soc. de chir.*, 1908, passim.

(5) Milhit, Perforations intestinales d'origine typhique (*Progrès médical*, 1908, p. 493).

(6) Faisans et Flandin, *Soc. méd. des hôp.*, 18 décembre 1908.

valeur sémiologique de certains symptômes initiaux qui se montrent souvent presque isolés.

Dieulafoy attache la plus grande importance à la *chute brusque de la température* qui peut tomber en une ou deux heures, parfois en quelques minutes, de 2, 3 et même 5 degrés. Cette hypothermie, rarement accompagnée de frissons, est suivie d'un relèvement de la température, traînant, incomplet, ce qui la différencierait de l'hypothermie passagère, avec réascension brusque, observée dans l'hémorragie intestinale. Michaux insiste également sur l'hypothermie.

Ce signe a certainement la plus grande valeur lorsqu'il existe; mais il est loin d'être constant. Assez fréquemment on note l'*hyperthermie* (Barbe, Lereboullet, Monod), qui serait même la règle pour Courtois-Suffit, pour Legueu. Dans quelques cas, rapportés par Boinet, Fernet et Bazy, aucune modification thermique n'a marqué l'invasion de la péritonite. Dans un cas, Faisans et Flandin observent une chute de 1°,6, dans un autre une élévation de 2°,2. De tous ces faits, il faut conclure, avec Mauger, que la courbe thermique n'offre aucun signe certain et peut induire en erreur.

Les *variations du pouls* sont également infidèles : la tachycardie subite avec dépression du pouls, sur laquelle insiste Mauger, peut reconnaître une autre pathogénie, et l'on observe tantôt la tachycardie parallèlement à l'hyperthermie, tantôt la dissociation du pouls et de la température ; parfois, enfin, il n'existe aucune modification des pulsations.

L'*altération des traits*, le facies péritonéal est un signe tardif. « Et cependant il est indéniable, disent Faisans et Flandin, que le typhique qui souffre d'une perforation intestinale a une expression d'inquiétude, d'affolement, de bête aux abois qui, s'ajoutant à d'autres symptômes, doit pousser au diagnostic. »

Le *hoquet*, auquel Dieulafoy accorde une réelle valeur, est fréquent, mais tardif.

La *douleur abdominale* offre, au contraire, une importance diagnostique de premier ordre. Elle ne présente pas toujours les mêmes modalités : ce peut être, et c'est le cas le plus favorable pour le diagnostic précoce, une douleur *en coup de poignard*, s'accompagnant quelquefois de collapsus, de syncope. Parfois, il s'agit d'une douleur violente, mais qui s'atténue rapidement, disparaît et ne reparaîtra que douze ou vingt-quatre heures plus tard, quand le malade sera en pleine péritonite. Enfin, assez fréquemment, on ne constate qu'une douleur vague, sourde, mal localisée, « dont le malade se plaint à peine, excepté quand on le remue » (Milhit). Si la douleur abdominale, chez un typhoïdique, n'est pas absolument pathognomonique — et ici, moins encore qu'ailleurs, il n'y a de signe pathognomonique, — du moins peut-on dire, avec Faisans et Flandin, que « la douleur qui survient sans raison nette chez un typhique au

troisième septénaire, que ce soit une douleur en coup de poignard ou une douleur sourde, qu'elle siège à l'ombilic ou dans la fosse iliaque droite, doit faire penser à une perforation intestinale ».

Si, à partir du moment où ce symptôme a éveillé l'attention, on pratique d'heure en heure, pendant trois ou quatre heures, l'examen du malade, suivant le conseil de Chantemesse, il est rare que l'on n'observe pas alors un des signes indiqués plus haut (variations de la température, du pouls), ou une modification plus ou moins nette de la paroi abdominale : *rétraction du ventre*, de première importance, lorsqu'elle existe; *défense musculaire localisée*, que l'on recherchera avec patience et douceur, mais qui peut faire défaut; *diminution de la matité hépatique*, également inconstante et souvent constatable au deuxième ou troisième examen seulement. Nous mentionnerons accessoirement la *modification du type respiratoire* qui devient thoracique, par gêne de l'ampliation diaphragmatique, et l'*épilepsie spinale* provoquée du côté de la lésion (Chantemesse).

On le voit, il n'existe pas, en dehors peut-être de la douleur abdominale, de signe constant : il n'en est pas, en tout cas, de pathognomonique. Aussi convient-il d'insister encore, avec le professeur Chantemesse, sur la nécessité de pratiquer plusieurs examens en séries, d'heure en heure, pendant une période de trois ou quatre heures : on saisira ainsi des modifications, parfois minimes, qui eussent échappé à un seul examen, et qui apparaîtront nettement dans cette courte étude évolutive.

On pourra en compléter utilement les données par l'examen du sang : la constatation d'une *leucocytose polynucléaire*, inconstante elle-même, d'ailleurs, pourra ainsi apporter parfois un appoint au diagnostic.

Dans quelques cas, la perforation survenant au cours d'une fièvre typhoïde remarquablement bénigne a un début beaucoup plus bruyant et l'attention est immédiatement attirée du côté de l'abdomen, par l'intensité des phénomènes douloureux (type sthénique); parfois même le sujet est frappé d'accidents de péritonite par perforation en pleine santé apparente (*fièvre typhoïde ambulatoire*), ou au cours d'une maladie en apparence fort légère, dont le diagnostic exact a été méconnu et n'est établi que lors de la laparotomie.

En général, aucun signe ne permet de différencier la péritonite par perforation intestinale de la péritonite par perforation de la vésicule, par rupture de la rate, etc. Seule la localisation de la douleur maxima pourrait peut-être fournir quelque indice. En tout cas, au cours de la laparotomie, l'exploration chirurgicale ne devra pas être bornée à l'intestin ; si elle est négative, en ce qui concerne cet organe, elle portera également sur les autres viscères abdominaux, en particulier sur la vésicule biliaire.

La mort survient très rapidement, le plus souvent en deux ou trois

jours ; parfois les accidents peuvent se prolonger pendant huit à dix jours, avec des accalmies passagères. En dehors de toute intervention chirurgicale, la guérison a été observée dans des cas exceptionnels (Murchison, Griesinger, Bühl et Hoffmann). La mortalité, avant l'ère chirurgicale, était de 95 p. 100 (Murchison). L'intervention chirurgicale paraît l'avoir abaissée à 78 p. 100.

Les quelques cas probants de *péritonite par propagation* qui ont été publiés ne paraissent se distinguer par aucun caractère symptomatique bien saillant. Dans un cas, cependant, Courtois-Suffit et Beaufumé (1) ont noté que l'infection péritonéale a tout d'abord évolué pendant deux ou trois jours d'une façon absolument latente, malgré l'absence d'adynamie, pour se révéler tardivement et brusquement par une douleur violente, à la façon d'une péritonite par perforation. L'évolution ultérieure se distingua par l'*absence du ballonnement* et la *conservation de la matité hépatique*.

Les *péritonites localisées* peuvent évoluer de deux façons bien différentes. Dans un premier type, les accidents sont tout d'abord ceux d'une péritonite généralisée ; au bout de quelques jours, les phénomènes généraux s'amendent, en même temps qu'apparaissent des signes d'empâtement en une région limitée. Ultérieurement, la péritonite plastique localisée ou l'abcès péritonéal évoluera sans caractères spéciaux. Dans d'autres cas, la réaction locale s'installe lentement, à bas bruit, et ne se révèle souvent qu'à une période avancée de son évolution, parfois à la convalescence. Il en est ainsi fréquemment des péricholécystites qui se présentent au seuil de la convalescence ou quelques semaines après la terminaison de la fièvre typhoïde avec les caractères que nous étudierons plus loin (Voy. *Péritonites biliaires*).

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic des péritonites typhoïdiques présente des difficultés spéciales, dont nous devons donner un aperçu. Nous n'aurons en vue, du reste, que le diagnostic des accidents péritonéaux survenant au cours d'une dothiénentérie reconnue : les péritonites par perforation dans la fièvre typhoïde ambulatoire ne sont pour ainsi dire jamais rapportées à leur véritable cause, avant l'intervention opératoire, et sont le plus souvent attribuées à l'appendicite ou à la perforation de l'ulcère simple de l'estomac.

Mais, au cours même de la fièvre typhoïde dûment diagnostiquée, un certain nombre d'accidents peuvent offrir des symptômes qui appartiennent également à la péritonite : ces faits ne doivent pas être méconnus, car l'intervention opératoire qu'entraînerait un diagnostic erroné offrirait, alors, une gravité toute particulière (2).

Nous avons déjà insisté sur les différences qui existent entre

(1) Courtois-Suffit et Beaufumé, *Loc. cit.*
(2) Mauger, *Loc. cit.*

l'hypothermie de certaines perforations typhoïdiques et l'hypothermie de l'*hémorragie intestinale* : ces distinctions sont utiles à connaître; car, assez souvent, l'évacuation sanguine ne se produit que plusieurs heures après l'hémorragie intestinale. Des hémorragies extra-intestinales peuvent d'ailleurs réaliser la même hypothermie : épistaxis répétées (Griesinger et Carville); apparition des règles; infarctus pulmonaire (Mauger).

La *défervescence brusque*, si bien étudiée par Jaccoud dans la fièvre typhoïde, pourrait en imposer pour l'hypothermie de la péritonite, d'autant plus qu'elle s'accompagne parfois de quelques phénomènes critiques passagers (pâleur, arythmie, légères lipothymies) et qu'elle a été parfois précédée la veille ou l'avant-veille d'une ascension hyperthermique. La date à laquelle se produit cette chute de température, l'amélioration très rapide qui lui succède, l'absence de toute douleur à la palpation abdominale lèveront les doutes.

Le professeur Roger a rapporté deux cas de fièvre typhoïde avec altérations hépatiques profondes (*forme hépatique de la dothiénentérie*), caractérisés par une hypothermie considérable, des vomissements, de la diarrhée profuse, du hoquet; mais le ventre restait souple et le pouls demeurait bon.

On a signalé des *hypothermies d'origine médicamenteuse* (digitale, quinine) ou consécutives aux bains et d'ailleurs de mauvais pronostic (Labadie-Lagrave, Chantemesse).

Mauger rapporte, dans sa thèse, une énorme oscillation thermique de 41° à 35°,8, liée à une *congestion pulmonaire* intense.

Les caractères du pouls peuvent induire en erreur. Parfois l'état adynamique, la petitesse et la dépressibilité du pouls, l'affaiblissement des bruits du cœur ont fait rapporter à la *myocardite* ce qui était le fait de la perforation ; l'erreur inverse est d'ailleurs possible.

Le météorisme exagéré, les vomissements incoercibles peuvent exister, dans la fièvre typhoïde, en dehors de toute péritonite.

Les *ruptures musculaires* au niveau des muscles grands droits, qui surviennent parfois au cours d'un mouvement brusque, de la balnéation, entraînent une douleur abdominale vive, aiguë, subite; mais celle-ci dure peu ou, du moins, s'atténue rapidement ; il n'y a aucun autre symptôme de péritonite et l'apparition d'une tuméfaction superficielle au niveau des droits établit bientôt le diagnostic.

Le diagnostic avec la méningite, elle-même, peut se poser chez l'enfant : dans un cas de Zuber relaté par Mauger, l'enfant, gémissant, couché en chien de fusil, le ventre rétracté, avait l'habitus d'un méningitique. L'autopsie montra qu'il s'agissait d'une perforation de l'appendice.

IV. — PÉRITONITES D'ORIGINE BILIAIRE.

ÉTIOLOGIE. — L'infection des voies biliaires joue un rôle considérable dans l'étiologie des péritonites. Nous avons vu, en effet, que l'irruption dans le péritoine d'une bile aseptique ne suffisait pas à déterminer une infection péritonéale ; par contre, l'infection de la bile constitue une menace permanente pour le péritoine, particulièrement en raison des lésions qu'elle entraîne au niveau de la vésicule biliaire.

Toutes les variétés étiologiques et anatomiques des péritonites peuvent être réalisées par l'infection biliaire : péritonites par propagation, par transsudation et par perforation, péritonites localisées et généralisées, péritonites sèches et purulentes.

Dans un petit nombre de cas, les lésions biliaires préexistantes à l'infection péritonéale sont relativement minimes et superficielles. C'est ce que l'on a pu constater dans des cas relativement rares de *perforations* spontanées des voies biliaires, au cours des accidents douloureux de la *colique hépatique*, dus à la migration calculeuse. L'angiocholécystite peut alors se présenter sous la forme catarrhale ; elle n'a donné lieu à aucun processus suppuratif ou ulcéreux. Mais la bile n'en est pas moins infectée et la péritonite suraiguë qui succède à ces migrations péritonéales des calculs, d'autant plus grave qu'aucun processus de périhépatite antérieur ne circonscrit l'infection péritonéale, en fournit immédiatement la preuve. La perforation siège le plus souvent au niveau de la vésicule (33 fois sur un total de 41 cas réunis par Courvoisier), rarement au niveau du cholédoque (6 fois), exceptionnellement sur le trajet du cystique (2 cas).

Le plus souvent, la péritonite apparaît secondairement à des lésions beaucoup plus profondes des voies biliaires et ces lésions offrent leur maximum au niveau de la *vésicule biliaire*. C'est elle qui est le centre, le point de départ des infections péritonéales d'origine biliaire : l'histoire des péritonites biliaires est intimement liée à celle des *cholécystites ulcéreuses et suppurées*. C'est dire que les deux principaux facteurs étiologiques que l'on retrouve, en dernière analyse, à la base des péritonites biliaires sont la *fièvre typhoïde* et la *lithiase biliaire*, cette dernière n'étant, elle-même, dans un grand nombre de cas, qu'une conséquence, plus ou moins éloignée, de l'infection typhoïdique.

Nous avons étudié plus haut les péritonites biliaires liées à la fièvre typhoïde. Mais nous devons mentionner ici les cas, de connaissance récente, dans lesquels l'infection éberthienne, sans donner lieu au processus anatomo-clinique de la dothiénentérie, s'épuise et se localise sur la vésicule biliaire ; il s'agit de *cholécystites éberthiennes*

primitives dont Bezançon, Le Gendre (1), notamment, ont rapporté des observations démonstratives.

Les péritonites secondaires aux *cholécystites calculeuses* sont extrêmement fréquentes. Elles se présentent sous la forme de péritonites plastiques localisées (péricholécystite simple), de suppurations également localisées, mais susceptibles de s'étendre dans des régions plus ou moins éloignées de la vésicule, réalisant diverses variétés de pyopéritonites. Parfois, enfin, il s'agit de péritonites diffuses, liées le plus souvent à la perforation du cholécyste purulent, mais pouvant s'observer aussi en dehors de toute perforation.

Tous les auteurs admettent la très grande fréquence de la péricholécystite plastique adhésive dans la lithiase vésiculaire. Pour certains, la péricholécystite est la règle, dès le moment où l'affection cesse d'être latente pour se traduire cliniquement ; c'est à elle que l'on doit rapporter les crises douloureuses que l'on attribue communément à la migration calculeuse ou aux contractions de la vésicule impuissantes à la vider de son contenu (colique vésiculaire).

Ce syndrome douloureux s'observerait même fréquemment en dehors de toute lithiase vésiculaire, celle-ci, lorsqu'elle existe, étant toujours secondaire à l'infection du cholécyste au même titre que la péritonite localisée. Les travaux de Fraenkel, de Longuet, de Riedel, de Kehr, de Kauffmann (2) avaient préparé les voies à cette conception. Mais elle a été particulièrement défendue par Tripier et Paviot (3), qui ont élargi démesurément, semble-t-il, le cadre de la péritonite sous-hépatique d'origine vésiculaire. Pour eux, la douleur de la colique hépatique n'est « qu'un cas particulier d'une loi plus générale : quelle que soit la nature de l'inflammation d'un organe abdominal, elle ne provoque une douleur de quelque durée que lorsque le péritoine entourant ce viscère est atteint ». Léon Bernard (4), dans un important travail sur la cholélithiase, se rallie à cette théorie. Dans ces cas, la péritonite sous-hépatique pourrait s'étendre, d'après Tripier et Paviot, bien au delà de la région vésiculaire : fusant dans la fosse iliaque droite, au-devant du côlon ascendant et du cæcum, elle irait englober l'appendice et la péri-appendicite qui en résulte, et expliquerait, suivant la conception générale citée plus haut, ce syndrome bipolaire, cholécystique et appendicu-

(1) Bezançon, Cholécystite éberthienne (*Soc. méd. des hôp.*, 29 nov. 1901). — Le Gendre, Cholécystite éberthienne (*Soc. de biol.*, 6 décembre 1901).

(2) Fraenkel, Contribution à la chirurgie des voies biliaires (*Centralbl. f. Chir.*, nº 35, 1892). — Longuet, Thèse de Paris, 1896. — Kauffmann, Thèse de Paris, 1900 (contient les indications des travaux de Riedel et de Kehr).

(3) Tripier et Paviot, Pathogénie péritonitique de la colique hépatique et des crises douloureuses épigastriques (*Sem. méd.*, 28 janvier 1903). — La péritonite sous-hépatique d'origine vésiculaire. Paris (*Encyclopédie Léauté*).

(4) Léon Bernard, *Soc. méd. des hôp.*, 10 novembre 1905.

laire, dont un certain nombre d'exemples ont été relatés (Dieulafoy, Le Gendre, Thévenin, etc.) (1).

Il ne semble pas douteux que la conception de Tripier et Paviot exagère la fréquence et la portée de la péricholécystite. Trop de faits cliniques et expérimentaux ont établi la pathogénie classique de la colique hépatique par la migration calculeuse pour qu'il soit permis de la rejeter aussi délibérément. D'autre part, l'association de la cholécystite et de l'appendicite peut s'expliquer par la double localisation d'une même infection sur deux organes que rapprochent l'embryologie, les connexions anatomiques et les aptitudes morbides : en fait, l'association des deux processus a été observée en dehors de toute participation péritonéale (Dieulafoy). Dans quelques cas, enfin, c'est l'appendicite qui a précédé nettement la détermination vésiculaire, et la succession des phénomènes, qui peut du reste reconnaître comme intermédiaire la péri-appendicite, est inverse de celle invoquée par Tripier et Paviot ; la thèse de Thévenin contient un certain nombre d'observations démontrant la possibilité de l'un et de l'autre de ces processus. Mais, avec ces réserves, il n'en reste pas moins que la péricholécystite plastique est d'une fréquence extrême dans les cholécystites et en particulier dans les cholécystites lithiasiques.

L'existence de péritonites suppurées localisées dans la région périhépatique, consécutivement à la cholécystite calculeuse, est nettement démontrée par un grand nombre d'observations : l'importance des lésions vésiculaires explique suffisamment l'infection péritonéale. Dans un certain nombre de cas il s'agit d'un véritable empyème de la vésicule extrêmement dilatée et contenant plusieurs centaines de grammes d'un pus coloré par la bile. Plus souvent, la vésicule n'est que peu augmentée de volume et parfois même ratatinée par une sclérose à distribution d'ailleurs irrégulière ; son contenu est constitué par une sérosité louche avec des flocons de muco-pus. Mais dans l'épaisseur des parois on trouve soit des ulcérations irrégulières à bords saillants, soit de petites collections purulentes.

La pyopérihépatite localisée d'origine biliaire ressortit parfois à la *perforation* par rupture de l'empyème vésiculaire ou d'un abcès pariétal ou par ulcération progressive de la paroi. Mais toute solution de continuité macroscopique peut faire défaut : il s'agit d'une infection péritonéale par *transsudation* ou par *propagation*. En général, d'ailleurs, ce dernier processus, plus bénin dans ses conséquences immédiates, puisque l'irruption des germes au niveau de la séreuse est moins massive et moins brutale, précède la perforation à plus ou moins longue échéance, et la barrière d'adhérences qui a pu

(1) Dieulafoy, Étude sur l'association de l'appendicite et de la cholécystite avec ou sans péritonite (*Presse médicale*, 17 juin 1903). — Le Gendre, *Soc. méd. des hôp.*, 3 nov. 1905. — Thévenin, Thèse de Paris, 1907.

ainsi s'établir préventivement explique la localisation fréquente des péritonites biliaires, même au cas de perforation.

Mais, parfois, ce travail préparatoire d'adhérences protectrices n'a pu s'établir. C'est que l'infection vésiculaire a été trop rapide et massive, comme il arrive dans certaines infections éberthiennes portant, au déclin de la fièvre typhoïde, sur une vésicule antérieurement *lithiasique* (Lejars, Galliard); ou bien un traumatisme a pu entraîner une perforation prématurée d'une vésicule d'ailleurs infectée. La *péritonite purulente diffuse* est alors la conséquence fréquente, mais non absolument fatale, de la perforation vésiculaire.

Les cas dans lesquels le processus péritonéal se localise consécutivement à la perforation, même dans une séreuse libre d'adhérences protectrices, ne sont pas absolument rares, et cette bénignité relative de certaines perforations du cholécyste, qui s'oppose nettement à la constante gravité des perforations du tractus gastro-intestinal dans la grande cavité péritonéale, plaide en faveur d'une certaine action atténuante de la bile, dont nous avons déjà indiqué la possibilité.

Au contraire, dans certains cas, d'ailleurs exceptionnels, bien étudiés par Tripier et Paviot, on a pu observer une *péritonite aiguë généralisée*, d'*origine vésiculaire*, *sans perforation du cholécyste* (1). Le déterminisme de ces faits est encore obscur et ce n'est qu'hypothétiquement que l'on peut invoquer une infection hypervirulente.

Enfin, si la lithiase biliaire est productrice de péritonites par l'intermédiaire habituel de la cholécystite, dans certains cas l'infection du péritoine est consécutive à l'angiocholite suppurée (Fraenkel), aux abcès biliaires.

Au point de vue de l'étiologie des péritonites, les cholécystites qui ne ressortissent pas à l'infection éberthienne ou à la lithiase biliaire cholécystites pneumoniques, cholériques, dysentériques, consécutives aux compressions extrinsèques des voies biliaires) méritent à peine une mention.

FORMES ANATOMIQUES. — Anatomiquement, les péritonites d'origine biliaire comprennent : 1° des péritonites plastiques, adhésives, plus ou moins étendues; 2° des pyopérihépatites; 3° des péritonites diffuses purulentes.

Les *péritonites plastiques* peuvent recouvrir la vésicule d'un véritable capuchon de fausses membranes épaisses, plus ou moins résistantes, suivant leur ancienneté. Elles entraînent des adhérences de la vésicule avec l'épiploon, la paroi abdominale, le pylore et le duodénum, le cæcum, l'appendice et même les organes génitaux internes, chez la femme. Ce processus adhésif prépare ainsi, particu-

(1) Tripier et Paviot, *Loc. cit.*, p. 97. — Bompard, Péritonites aiguës d'origine vésiculaire (sans perforation de la vésicule). Thèse de Lyon, 1903.

lièrement dans certains cas de lithiase vésiculaire, la formation de fistules biliaires internes établissant une communication entre la vésicule, d'une part, le duodénum, l'estomac ou le côlon, d'autre part. Les *fistules biliaires internes* peuvent en effet s'établir, à la faveur de la péritonite adhésive, par communication directe bimuqueuse, sans interposition d'un foyer de péritonite purulente enkystée. Au contraire, les *fistules biliaires externes* sont presque toujours précédées du développement d'une péricholécystite suppurative.

Parmi les autres conséquences de la péricholécystite adhésive, il faut noter les sténoses du tractus gastro-intestinal et particulièrement la *sténose pylorique* ou *sous-pylorique*; mais il s'agit en général d'accidents tardifs, qui ne se montrent que lorsque les adhérences déjà anciennes ont subi l'organisation fibreuse. Leur histoire appartient plutôt à la péritonite chronique.

Les limites qui séparent la péritonite plastique de la *péritonite suppurée localisée* sont bien souvent indécises. Il existe en effet tous les intermédiaires entre les très petites collections purulentes enserrées dans une masse énorme de fausses membranes et les volumineux abcès péritonéaux qui constituent, à proprement parler, les pyopérihépatites.

En général, la suppuration est tout d'abord limitée pour un temps plus ou moins long autour de la vésicule biliaire. De là elle peut fuser dans diverses directions. Les deux variétés les plus communément observées sont : la collection *sous-hépatique* et l'abcès *sous-phrénique*.

La collection sous-hépatique est ordinairement limitée dans cette loge dénommée par Carnot (1) loge gastro-hépatique antérieure, située au-dessous du foie, en avant du petit épiploon gastro-hépatique, contiguë à la vésicule biliaire, au pylore, à la face antérieure de l'estomac.

Le développement d'*abcès sous-phréniques* n'est pas rare consécutivement aux suppurations de la vésicule. D'assez nombreuses observations en ont été rapportées (2) par Rilliet et Barthez, Archambault (cholécystites typhoïdiques), Cruveilhier, Deschamps, Letulle, Landrieux et Revilliod, etc. (cholécystites calculeuses).

Il s'agit le plus souvent d'abcès sous-phrénique droit, développé à droite du ligament suspenseur, plus rarement d'abcès sous-phrénique médian, situé à gauche de ce même ligament. En général, le développement de l'abcès sous-phrénique est précédé d'une collection sous-hépatique; secondairement, le pus fuse en avant et au dessus du foie. Mais la vésicule bridée en bas par de solides adhérences peut se perforer et le développement de la pyopérihépatite se fait dès le début entre le diaphragme et le foie. Nous ne reviendrons

(1) Carnot, Des abcès sous-phréniques (*Semaine médicale*, 21 février 1906).
(2) Carnot, *Loc. cit.* — Deschamps, Thèse de Paris, 1886.

pas sur la disposition de ces abcès sous-phréniques, étudiée plus haut à propos des péritonites par perforation stomacale.

D'autres localisations beaucoup plus rares ont été observées. Dans un cas de Bérard (1), l'abcès avait fusé dans le triangle de J.-L. Petit et imposait l'idée d'une suppuration péri-appendiculaire ; dans une autre observation du même auteur, la collection siégeait dans l'arrière-cavité des épiploons.

L'aspect des fausses membranes ne présente ici rien de spécial. Le pus, tantôt franchement phlegmoneux, tantôt grumeleux, est parfois, mais non toujours, mélangé d'une certaine quantité de bile qui lui donne une teinte verdâtre : il peut contenir des calculs.

Abandonnées à elles-mêmes, les collections purulentes peuvent s'ouvrir dans diverses directions que nous avons déjà indiquées à propos des abcès sous-phréniques d'origine gastrique, et notamment du côté des voies aériennes. L'ouverture dans l'estomac ou l'intestin détermine quelquefois l'envahissement secondaire de la poche par des gaz (pyopneumopérihépatite secondaire). Enfin l'ouverture à la peau dans les collections péritonéales d'origine biliaire est particulièrement fréquente, puisque Mossé (2), dans sa thèse, a pu en recueillir 121 cas. Le siège de la perforation se trouve situé le plus souvent au-dessous des fausses côtes droites, ou dans la région ombilicale, parfois à l'ombilic même.

Quant à la *péritonite diffuse*, elle se présente le plus souvent sous le type anatomique de la péritonite avec abondant exsudat purulent et n'offre ici, en dehors des lésions causales, rien de particulier à signaler. La septicémie péritonéale, sans exsudat purulent, est exceptionnelle.

FORMES CLINIQUES. — Trois types cliniques principaux de péritonites d'origine biliaire peuvent être dégagés des multiples observations : la péricholécystite plastique, la péricholécystite suppurée et la péritonite diffuse.

La *péricholécystite plastique* se développe le plus souvent d'une façon extrêmement insidieuse et n'attire nettement l'attention qu'à une phase avancée de son développement. Elle procède, en général, par poussées subaiguës, dans l'intervalle desquelles persiste seulement une certaine tension de la région vésiculaire et de l'épigastre, accompagnée parfois de subictère et d'accès fébriles irréguliers.

Les crises subaiguës sont annoncées par une aggravation des douleurs qui deviennent superficielles, lancinantes, siègent sous le rebord des fausses côtes droites, s'accompagnent des irradiations habituelles dans l'épaule droite et au niveau de l'épigastre. Fréquemment même le malade n'accuse spontanément que la douleur épigastrique ou scapulaire. Mais la palpation permet de préciser la localisation

(1) Bérard, *Soc. de chir. de Lyon*, 26 avril 1906.
(2) Mossé, Des accidents de la lithiase biliaire. Thèse d'agrégation, 1880.

maxima de la douleur au niveau de la jonction du bord externe du muscle grand droit et de la dixième côte, correspondant exactement au siège de la vésicule. A cette notion se bornent, d'ailleurs, en général, les données de l'examen physique, particulièrement dans les péricholécystites d'origine lithiasique ; dans ces cas, il est rare que l'on perçoive sous le muscle plus ou moins contracté autre chose qu'une vague sensation de rénitence.

Au contraire, dans certaines cholécystites aiguës liées à l'infection éberthienne, on peut nettement sentir au niveau de l'hypocondre droit la *tumeur biliaire* ; celle-ci, siégeant dans la région sus-indiquée, peut même se manifester a la vue par une voussure assez marquée, s'élevant et s'abaissant avec les mouvements respiratoires ; elle donne à la palpation la sensation d'une tumeur régulière, ovoïde, pouvant atteindre le volume du poing. Ce signe traduit la distension vésiculaire et, tout en caractérisant l'origine et la nature de la réaction péritonéale, ne lui appartient pas en propre. Les frottements péritonéaux, perceptibles à la palpation et à l'auscultation, sont exceptionnels.

Les poussées de péricholécystite s'accompagnent pendant quelques heures ou quelques jours de phénomènes généraux et de signes d'irritation péritonéale : fièvre plus ou moins élevée, altération du facies, météorisme, vomissements, constipation, parfois remplacée par de la diarrhée (Tripier et Paviot). L'ictère peut apparaître ou augmenter, mais c'est un signe très inconstant.

En somme, dans le plus grand nombre des cas, la poussée de péritonite prend le masque d'une colique hépatique et il n'est pas douteux qu'un grand nombre de faits classés sous cette rubrique se rattachent à la péritonite plastique péricholécystique et non à la migration calculeuse. Au cours même de la crise, la différenciation est souvent impossible, mais la persistance des phénomènes douloureux atténués dans l'intervalle, la répétition fréquente des crises, leur caractère moins nettement paroxystique et spasmodique doivent faire pencher vers l'origine péritonéale des accidents.

Au fur et à mesure que les crises se répètent, le processus de péritonite plastique sous-hépatique s'étend au delà de la région vésiculaire, et sa véritable origine se dissimule parfois sous le masque de crises gastralgiques, de crises appendiculaires, ainsi que Tripier et Paviot en rapportent un certain nombre d'observations. Mais, dans tous ces cas, l'examen physique permet de déceler le point douloureux vésiculaire, circonstance qui, jointe en certains cas aux commémoratifs (coliques hépatiques franches, ictère) impose le diagnostic.

L'évolution de la péritonite plastique d'origine biliaire se poursuit ainsi pendant plusieurs mois et même plusieurs années ; l'atténuation spontanée des accidents n'est pas rare et ils peuvent même disparaître complètement. Cette disparition est parfois consécutive

au drainage de la vésicule. Mais, même lorsque les accidents aigus ont rétrocédé, des troubles mécaniques liés aux adhérences péritonéales, aux brides fibreuses, peuvent leur survivre ; de ce nombre est la sténose pylorique.

Parfois enfin, une nouvelle poussée d'infection biliaire fait succéder la péritonite suppurée enkystée à la péritonite sèche.

La *péricholécystite suppurée* offre son tableau le plus net dans la perforation de la vésicule purulente, alors que des adhérences préalables rapidement édifiées ou une virulence atténuée ont permis au processus péritonéal de se localiser. Assez insidieux dans leur développement lors de cholécystite calculeuse, les accidents se présentent sous un aspect plus caractéristique s'il s'agit de cholécystite purulente, à la convalescence de la dothiénentérie, ou de cholécystite éberthienne primitive.

Sans offrir le caractère dramatique des perforations stomacales, le début est souvent assez brusque en apparence. La douleur est le premier symptôme ; siégeant au niveau de l'hypocondre droit, irradiée à l'épigastre et à l'épaule droite, lancinante, augmentée par les mouvements respiratoires, elle entraîne des attitudes spéciales du malade (décubitus sur le côté gauche, attitude demi-assise) et s'accompagne fréquemment d'une certaine dyspnée.

Les vomissements surviennent, alimentaires, bilieux ou porracés. Le ventre se ballonne, des frissons apparaissent et la fièvre s'allume.

Au bout de quelques heures, l'orage se calme un peu. A ce moment, la palpation permet déjà de sentir dans la région vésiculaire une tuméfaction dure, à limites peu nettes, s'étendant vers l'ombilic et l'épigastre, extrêmement douloureuse, dont la matité se continue avec la matité hépatique. Ultérieurement, la dureté de cette région fait place à une sensation d'empâtement diffus, et parfois on peut saisir en un point une certaine fluctuation.

Tel est le type communément observé et qui correspond à la péritonite suppurée sous-hépatique. Abandonnée à elle-même, cette collection pourra se faire jour par diverses voies ; cette tendance à l'ouverture spontanée s'annonce ordinairement par une recrudescence de la fièvre, par une altération plus marquée de l'état général (teint pâle et terreux, état sub-cachectique, diarrhée succédant à la constipation). Nous n'avons pas à insister sur les divers modes d'ouverture spontanée de la collection purulente qui, en pareil cas, se fait le plus souvent au niveau de l'intestin ou de la paroi abdominale ; dans ce dernier cas, qui est le plus favorable, la rougeur, la douleur et la fluctuation superficielle dénotant le phlegmon de la paroi précèdent l'extériorisation du pus. Ces ouvertures spontanées sont suivies d'une amélioration passagère, parfois de guérison, lorsque le pus s'est fait jour à la paroi. Mais, un peu plus tard, interviennent ordinairement des phénomènes d'infection secondaire, les clapiers

purulents se vident mal et le malade succombe, dans un état marastique, au bout de quelques jours ou de quelques semaines, parfois au milieu de phénomènes pyohémiques à localisations multiples. La rupture de la collection péritonéale dans la grande cavité entraîne la mort en quelques heures, au milieu de phénomènes de péritonite diffuse, parfois remarquablement atténués dans leurs manifestations cliniques et se présentant, en somme, sous la forme de péritonite suraiguë asthénique.

Nous avons vu que, dans certains cas, les péritonites localisées d'origine biliaire revêtaient le type d'*abcès sous-phréniques*. Il s'agit alors de collections non gazeuses, dont la description et l'évolution sont absolument superposables à celles des pyopérihépatites sous-phréniques, consécutives à la perforation d'ulcères gastriques, que nous avons étudiées précédemment. Nous n'y reviendrons pas : l'origine biliaire de ces abcès sous-phréniques pourra être établie par l'étude des commémoratifs, par la constatation de la douleur et de l'empâtement dans la région vésiculaire, parfois par l'existence d'ictère.

La *péritonite généralisée d'origine biliaire* se présente, le plus souvent, sous le type de la péritonite aiguë purulente. Les accidents évoluent en cinq à six jours : là encore, les seuls traits qui peuvent en spécifier la nature sont tirés des symptômes antérieurs présentés par le malade (coliques hépatiques, phénomènes d'angiocholécystite, ictère, gros foie ou grosse vésicule avec accès fébriles intermittents) et de la localisation initiale de la douleur et de la contracture dans la région de l'hypocondre droit. Mais il ne faut pas méconnaître que parfois l'évolution antérieure de la cholécystite a été absolument latente et qu'elle peut révéler son existence par les accidents de péritonite généralisée. D'autre part, la localisation anormalement basse des phénomènes initiaux a pu créer, dans un certain nombre de cas, des confusions presque inévitables avec la péritonite appendiculaire.

L'intervention chirurgicale trouve, dans les péritonites généralisées d'origine biliaire, des conditions plus favorables que dans la plupart des infections péritonéales d'origine digestive, et qui expliquent de beaux succès thérapeutiques.

Toutefois, la *péritonite suraiguë d'origine biliaire*, pour être plus rare, n'en existe pas moins. On l'a vue survenir, en pleine crise de coliques hépatiques, par perforation du cholédoque ou de la vésicule, ainsi que Trousseau (1) en a rapporté trois observations souvent citées : la mort est survenue en vingt-quatre à quarante-huit heures. La même éventualité a été observée lors de perforations de cholécystites calculeuses, en dehors des crises de coliques hépatiques (Bouchaud, Rullier). De tels faits démontrent qu'il convient d'ap-

(1) Trousseau, Clinique de l'Hôtel-Dieu, t. III, p. 224.

porter certaines réserves à la notion de la bénignité relative des péritonites d'origine biliaire ; dans le même sens plaident quelques observations de péritonites biliaires généralisées et mortelles, sans perforation des voies biliaires, rapportées par Tripier et Paviot.

V. — PÉRITONITES PUERPÉRALES.

Dans la plupart des cas d'infection puerpérale, le péritoine est plus ou moins intéressé. Il ne demeure guère indemne que dans les variétés les plus bénignes et les plus graves de l'infection ; dans les premières, l'atteinte de l'utérus est trop superficielle et passagère pour s'étendre jusqu'aux annexes et à la séreuse qui les recouvre ; dans les secondes, la septicémie hypervirulente tue par intoxication massive avant qu'aucune localisation ait pu se préciser, même dans les régions qui ont été le point de départ de l'infection.

ÉTIOLOGIE. — Nous ne pouvons insister longuement ici sur les conditions étiologiques des péritonites puerpérales : ce sont celles de l'infection puerpérale en général, établies depuis les travaux de Pasteur, de Doléris, de Widal, complétés seulement sur quelques points de détails dans ces dernières années, et que l'on trouvera étudiées, avec tous les développements nécessaires, dans les traités d'obstétrique et de gynécologie (1). Nous rappellerons seulement que ces infections s'observent dans deux conditions principales : l'*accouchement* à terme et l'*avortement*, ce dernier comportant une proportion particulièrement élevée d'accidents infectieux, en raison des interventions criminelles particulièrement aptes à combiner le traumatisme et l'apport microbien. Ce sont là, en effet, les deux grands facteurs étiologiques de l'infection péritonéale.

Le traumatisme peut être dit physiologique lorsqu'il est le résultat normal de l'expulsion du fœtus et du délivre qui ouvre, en somme, une plaie au niveau de la muqueuse utérine. Lui seul existe dans le plus grand nombre des cas. Parfois, au contraire, se surajoute un traumatisme pathologique dont le résultat est d'autant plus fatalement nocif qu'il entraîne une véritable infection par effraction : rupture spontanée de l'utérus, perforation utérine par des manœuvres obstétricales ou abortives.

Quant aux agents microbiens, ils sont, soit apportés du dehors par les explorations ou manœuvres digitales et instrumentales, soit d'origine endogène, de provenance vaginale ; dans ce dernier cas, ils peuvent être entraînés dans l'utérus par ces mêmes manœuvres ou l'envahir dans une ascension spontanée, favorisée par la béance du col, l'inertie utérine, la stagnation de liquides *alcalins*, de débris

(1) Voy. particulièrement : Siredey, *Organes génitaux de la femme, in* Nouveau Traité de Médecine de Brouardel, Gilbert et Thoinot, fasc. XXII, p. 330 et suiv.

membraneux et placentaires dans le vagin, le col, le corps même de l'utérus.

Il n'est pas douteux que les infections les plus graves soient d'origine *exogène* : les germes apportés du dehors offrent un danger d'autant plus grand qu'il ne s'agit pas, le plus souvent, de germes indifférents contenus dans l'air, mais de streptocoques, de staphylocoques, etc., virulents et provenant indirectement de sujets eux-mêmes infectés.

Le *streptocoque pyogène* n'est pas déchu du rôle primordial que lui avaient reconnu les travaux de Widal : c'est à lui que ressortit l'immense majorité des cas de péritonites puerpérales. L'association de ce microbe avec le staphylocoque est, du reste, assez fréquente. Quant au colibacille, si l'on excepte les cas relativement rares où il a pu pénétrer par les voies génitales à la suite d'une souillure du vagin par les matières fécales, il ne joue guère que le rôle d'agent d'infection secondaire et tardive, envahissant particulièrement les collections purulentes qui ont contracté des adhérences avec l'intestin.

L'envahissement du péritoine se réalise fréquemment par la *voie lymphatique*, à travers les parois de l'utérus, grâce à la communication des tissus sous-séreux avec le réseau lymphatique sous-endothélial (Fridolin, J. Lucas-Championnière, Poirier, Wallich, Reclus). Dans ces cas, l'envahissement du *système veineux* est assez souvent parallèle à celui du système lymphatique (Bumm, Gärtner, Giglio, Reymond). D'autres fois, le streptocoque se propage par *continuité* de tissu, à la surface des muqueuses, envahissant par poussées successives la muqueuse des trompes, l'ovaire, le péritoine (Monprofit, Macquart-Moulin). Le premier mode de transfert microbien répond particulièrement aux péritonites puerpérales précoces, rapides.

FORMES ANATOMIQUES. — PELVI-PÉRITONITE. — Les formes anatomiques que peut revêtir la péritonite puerpérale sont, comme toujours, en rapport avec la virulence et la rapidité de l'infection. Il en existe trois grandes variétés : la péritonite suraiguë diffuse avec un minimum d'exsudat inflammatoire ; la péritonite purulente diffuse ; la péritonite localisée aux portions de la séreuse qui tapissent les organes pelviens, ou pelvi-péritonite.

La péritonite suraiguë diffuse et la péritonite purulente diffuse ne méritent pas de description spéciale : il convient seulement de noter que les lésions annexielles, tout au moins les lésions récentes, contemporaines de l'infection péritonéale, sont souvent absentes et, en tout cas, minimes lorsqu'elles existent.

Une variété de péritonite, intermédiaire, en quelque sorte, à la péritonite diffuse et à la pelvi-péritonite, a été signalée, notamment par Lejars : c'est la *péritonite à grand kyste purulent*, constituée par un vaste abcès péritonéal, une cavité énorme, contenant parfois plu-

sieurs litres de pus, mais entourée et cloisonnée sur toute sa périphérie par des fausses membranes.

La *pelvi-péritonite* mérite d'être étudiée ici avec plus de détails, car cette forme de péritonite localisée appartient en propre à deux circonstances étiologiques : l'infection puerpérale et l'infection gonococcique. C'est aux travaux de Bernutz et de Goupil (1) qu'est due la notion du rôle joué par l'inflammation du péritoine pelvien dans des états attribués jusqu'à eux à la cellulite pelvienne. Aran, Siredey complétèrent les observations et les démonstrations des auteurs précédents, et s'il est vrai, suivant la remarque de Pozzi, que les lésions péritonéales du pelvis soient souvent bien difficiles à séparer des lésions oophoro-salpingiennes, du moins n'est-il pas possible de méconnaître le rôle important joué par les réactions péritonéales et l'importance primordiale qu'elles acquièrent dans certains cas où la pelvi-péritonite apparaît d'emblée, comme maladie primitive, sans que l'infection ait laissé de traces nettes et durables au niveau des annexes (Reclus) (2). Or, la pelvi-péritonite étendue et intense, avec des lésions annexielles minimes, semble plus le fait de l'infection puerpérale que de l'infection gonococcique.

On peut décrire à la pelvi-péritonite deux variétés principales : la *forme purulente* correspondant à des infections d'allure assez aiguë quoique relativement atténuées ; la *forme fibro-adhésive*, à évolution plus lente, parfois chronique, mais entrecoupée par des séries de poussées aiguës, dans laquelle le processus pseudo-membraneux l'emporte sur l'exsudation purulente et se présente parfois sous la forme de véritables *tumeurs inflammatoires*.

Dans la forme purulente, l'épanchement, déjà nettement constitué au bout de deux ou trois jours, parfois en quelques heures, occupe, avec une fréquence toute particulière, le cul-de-sac de Douglas. Le cul-de-sac vésico-utérin est, au contraire, le plus souvent indemne. Les fausses membranes s'étendent en général en haut de la partie supérieure de l'utérus jusqu'au rectum ; elles tapissent et agglutinent les anses intestinales et isolent ainsi l'exsudat du reste de la cavité péritonéale. Parfois, la lésion s'étend plus haut jusqu'au voisinage de l'ombilic, et c'est alors le grand épiploon qui, adhérant avec les anses intestinales et l'ombilic, contribue à limiter l'épanchement. Celui-ci distend le cul-de-sac de Douglas et tend à faire saillie à la fois du côté du rectum et du côté du vagin.

C'est dans l'une de ces deux directions que la collection purulente, abandonnée à elle-même, se fait habituellement jour.

Toutefois, si, suivant la remarque de Pozzi, le développement de l'abcès s'est accompli peu après l'accouchement, quand les annexes soulevées par l'ascension de l'utérus gravide ont une tendance à se

(1) Bernutz, Clinique médicale des maladies des femmes, t. II, 1862, p. 305.
(2) Reclus, *Gaz. hebd.*, 23 avril 1891. — *Semaine médicale*, 1891, n° 35.

porter en avant, la suppuration peut exceptionnellement se diriger vers la loge antérieure du petit bassin et, après s'être étalée dans la cavité prévésicale de Retzius, fuser vers le pli de l'aine ou l'ombilic (Bernutz, Guérin). L'ouverture dans la vessie est plus rare, l'effraction dans la grande cavité péritonéale exceptionnelle.

En même temps que ces lésions du péritoine, on peut observer des suppurations oophoro-salpingiennes, parfois des infiltrations phlegmoneuses du ligament large et même de tout le tissu cellulaire du pelvis. Dans ces vastes infections pelviennes intra et extrapéritonéales, le processus, bien que localisé, en somme, n'en offre pas moins une extrême gravité.

La *pelvi-péritonite fibro-adhésive* (1) est constituée par d'énormes paquets d'adhérences, siégeant surtout dans le cul-de-sac de Douglas, circonscrivant fréquemment de petites loges contenant une certaine quantité de liquide séreux, hématique ou purulent. Les éléments du pus ont fréquemment subi la transformation graisseuse et la résorption de la partie liquide laisse une espèce de bouillie épaisse, grumeleuse. Les fausses membranes acquièrent parfois une dureté ligneuse. L'épiploon, infiltré, œdémateux, présentant souvent une épaisseur énorme, l'aspect d'une couenne fibro-lardacée, adhère à la paroi abdominale antérieure, au sommet de l'utérus, à la vessie et au cul-de-sac vésico-utérin. Les anses intestinales sont elles-mêmes fréquemment réunies à cette gangue inflammatoire au milieu de laquelle sont dissimulés l'utérus et ses annexes ; celles-ci sont atrophiées, recroquevillées, maintenues dans des positions anormales et offrent plus souvent des lésions scléreuses avec épaississement des parois, rétrécissement de la lumière des conduits, que des altérations suppuratives. Dans leur ensemble, ces lésions offrent un aspect néoplasique qui explique les erreurs fréquemment commises dans l'examen clinique.

FORMES CLINIQUES. — Les variétés anatomiques correspondent à des types cliniques assez nettement tranchés.

Dans la *péritonite diffuse suraiguë*, l'atteinte péritonéale ne donne qu'une note assez discrète au milieu des phénomènes généraux de la septicémie. Une douleur abdominale, du reste atténuée, quelques vomissements, un peu de ballonnement du ventre sont les seuls symptômes qui semblent appartenir en propre à la localisation péritonéale.

Le début des accidents est extrêmement précoce et se manifeste, par un frisson violent, quelques heures après l'accouchement ou l'avortement ; l'évolution est véritablement foudroyante et la mort survient en un à deux jours, parfois dans un état d'euphorie remarquable, au milieu de phénomènes de collapsus, l'hypothermie suc-

(1) Sénéchal, Thèse de Paris, 1907.

cédant parfois à une élévation thermique excessive, mais passagère.

La *péritonite purulente diffuse*, plus tardive dans son apparition et d'évolution moins rapide, traduit au contraire son existence par des symptômes qui ne laissent aucun doute sur la localisation péritonéale. Le plus souvent, cependant, ce sont les phénomènes d'infection générale qui ouvrent la scène : à une époque variable s'étendant de trois à huit jours après l'accouchement ou les manœuvres abortives, la femme est prise d'un frisson violent auquel succède une élévation thermique, atteignant et dépassant 40°. C'est seulement quelques heures ou même deux ou trois jours plus tard qu'apparaît une douleur violente, assez peu nettement localisée dès le début, au niveau de l'hypogastre et irradiée bientôt à tout l'abdomen. En quelques heures, le ventre présente une extrême sensibilité et une contracture généralisée qui rend toute palpation impossible ; le météorisme est considérable et la malade demeure dans le décubitus dorsal, immobile, les jambes légèrement fléchies. Les vomissements offrent les caractères nettement péritonéaux que nous avons déjà étudiés ; la langue est sèche, la soif vive, le hoquet fréquent. Dans cette forme de péritonite, la *diarrhée* est beaucoup plus fréquemment observée que la constipation.

Parallèlement l'écoulement lochial diminue et prend, parfois, une odeur fétide ; la sécrétion lactée se tarit.

La dyspnée est intense, d'ordre toxique autant que mécanique ; le pouls extrêmement rapide et dépressible.

A partir de ce moment, l'évolution n'offre rien de spécial à cette variété de péritonite diffuse. La mort ne survient, en général, qu'au bout de quatre ou cinq jours. L'intervention chirurgicale peut, du reste, fournir de remarquables succès. Dans ces cas, la guérison peut être très rapide ou retardée par l'établissement d'une fistule post-opératoire qui met des semaines à se tarir.

Enfin, dans quelques cas exceptionnels, le processus péritonéal peut se localiser spontanément au bout de quelques jours et évoluer ultérieurement sous la forme de pelvi-péritonite.

Dans la variété décrite par Lejars sous la dénomination de *péritonite à grand kyste purulent*, l'affection est plus prolongée : elle traîne sans que l'aggravation générale soit d'un jour à l'autre nettement marquée. « Le ventre grossit peu à peu, devient empâté, compact, mat sur une grande étendue ; la paroi s'œdématie parfois, surtout dans la région péri-ombilicale. Ces péritonites purulentes en foyer représentent donc une forme toujours grave, mais souvent curable par une intervention en général simple : l'incision sous-ombilicale médiane, l'évacuation et le lavage. »

Le diagnostic de la véritable nature de ces infections péritonéales n'offre aucune difficulté, lorsqu'elles succèdent à l'accouchement. Il n'en est pas de même lorsqu'elles sont consécutives à des manœuvres

abortives, surtout lorsque celles-ci ont été pratiquées à une période très rapprochée de la conception. En pareil cas, le diagnostic s'établira moins par les caractères de la péritonite elle-même que par l'absence des localisations gastrique, appendiculaire ou cholécystique de la douleur initiale, l'existence d'un léger écoulement vaginal, la constatation d'un col mou et entr'ouvert, d'un utérus légèrement augmenté de volume, douloureux et empâté.

La *pelvi-péritonite*, que nous devons maintenant étudier, est déjà, par sa localisation même, assez caractéristique.

La *pelvi-péritonite purulente* a un début brusque qui rappelle celui de la péritonite diffuse. C'est tout d'abord une violente douleur hypogastrique, accompagnée d'altération rapide du facies, d'élévation thermique à 39°-40°, d'accélération du pouls. Mais, dès le début, la douleur offre plus de tendances à la localisation : elle est d'ailleurs extrêmement intense, exaspérée par la toux, le poids des couvertures, et il se surajoute fréquemment du ténesme rectal, vésical et parfois de la rétention d'urine.

Des nausées, des vomissements surviennent, mais ces derniers n'offrent ni l'intensité ni la fréquence de ceux que l'on observe dans la péritonite diffuse.

Le ventre est tendu, météorisé, mais ces signes se localisent dans la région sous-ombilicale.

Au bout de trois à six jours, se manifeste une certaine détente : douleur et fièvre diminuent, le facies s'améliore. A ce moment l'exploration gynécologique fournit d'importants renseignements : douleur vive au niveau du vagin et surtout du col utérin, immobilisation de l'utérus, tuméfaction dans le cul-de-sac de Douglas, à contours mal limités.

Un peu plus tard, cette tumeur rétro-utérine augmente de *consistance*, de régularité, proémine dans le vagin, séparée du col utérin « par un sillon dans lequel on peut passer le doigt, au fond du cul-de-sac vaginal. Suivant l'abondance de l'exsudat, cette masse a la forme d'un œuf, ou elle se prolonge un peu sur les côtés, en fer à cheval » (Siredey).

Le toucher rectal permet également de percevoir les limites et la consistance de la tuméfaction ; par contre, la palpation abdominale ne révèle guère que la douleur et un certain degré de contracture de la paroi, à moins que l'épanchement soit très abondant ou se localise, par exception, dans la cavité de Retzius. Siredey observe avec raison que les sensations fournies par le toucher et le palper ne donnent jamais une idée exacte et précise du volume de la tumeur inflammatoire, l'œdème et la congestion périphériques tendant toujours à exagérer les lésions.

Quelques jours se passent : la reprise de la fièvre, qui présente alors de grandes oscillations, une nouvelle aggravation de l'état général

(teint pâle, terreux), les sueurs, l'augmentation progressive de la leucocytose sanguine dénotent la suppuration ; le toucher vaginal et le toucher rectal montrent en effet que la tuméfaction tend à s'abaisser vers le vagin ou le rectum et devient fluctuante. Après une aggravation passagère des douleurs et du ténesme, la collection se vide le plus souvent dans le rectum ou dans le vagin, plus rarement dans la vessie. Nous n'avons pas à insister ici sur la détente parfois durable et souvent passagère qui suit cette évacuation spontanée, non plus que sur les accidents interminables qu'entraînent une rétention partielle du pus et l'infection secondaire de la poche.

Il n'y a là rien de spécial à la pelvi-péritonite, et nous avons déjà suffisamment insisté sur cette évolution des collections péritonéales enkystées.

Exceptionnellement, une aggravation subite et les signes de la péritonite diffuse dénotent la rupture de la poche dans la grande cavité péritonéale.

La *pelvi-péritonite plastique* ne se distingue pas, en général, à son début, de la forme purulente, si ce n'est dans quelques cas, par une certaine atténuation des symptômes.

Un peu plus tard, les accidents peuvent tourner court presque subitement, les exsudats se résorbent rapidement et la *restitutio ad integrum* est complète : c'est la forme légère de la pelvi-péritonite décrite par Bouilly et, dans ces cas, l'orage violent mais passager du début peut être, à bon droit, rapporté aux réactions du *péritonisme* développé autour d'une épine irritative minime.

Dans d'autres cas, la détente n'est que momentanée : ultérieurement surviennent, à intervalles plus ou moins rapprochés, le plus souvent à l'occasion des périodes menstruelles, des exacerbations passagères des symptômes fonctionnels, accompagnées presque toujours d'élévation thermique. Ainsi se réalise une *évolution chronique, entrecoupée d'épisodes aigus*, bien étudiée par Lejars et son élève Sénéchal.

Les malades présentent une série de troubles locaux et à distance : irrégularités menstruelles, dysménorrhée, leucorrhée, constipation, dysurie et ténesme vésical, troubles dyspeptiques, crises d'entéro-colite membraneuse, amaigrissement considérable avec chloro-anémie.

L'examen local permet de distinguer deux formes différentes : une forme diffuse, dans laquelle l'utérus est immobilisé au milieu d'une gangue mal limitée, dure, résistante, parfois ligneuse ; une forme limitée à type néoplasique, dans laquelle le toucher permet de reconnaître une tumeur mal circonscrite, poussant des prolongements irréguliers, séparée de l'utérus par un sillon, mais lui adhérant cependant de telle sorte qu'elle est mobile avec lui. La consistance de cette tumeur, qui occupe en général le cul-de-sac de Douglas, est ordinairement dure, mais elle peut présenter des parties flutucantes

dans certaines formes mixtes offrant des collections suppurées au milieu de la gangue inflammatoire. Celles-ci peuvent s'ouvrir et s'évacuer spontanément.

Les malades sont ainsi vouées à une série d'aggravations et de détentes passagères qui finissent par entraîner un état de cachexie extrême compliqué encore par divers accidents : coudure du côlon ilio-pelvien tiraillé par les adhérences, compression du rectum déterminant de l'obstruction intestinale et même de l'occlusion aiguë, compression de la vessie et infiltration de ses parois.

DIAGNOSTIC DE LA PELVI-PÉRITONITE. — Dans les pelvi-péritonites, le diagnostic comporte des difficultés spéciales, sur lesquelles nous devons insister.

Au début et dans la pelvi-péritonite purulente aiguë, quatre affections sont particulièrement difficiles à différencier. Ce sont la salpingo-ovarite, le phlegmon du ligament large, l'hématocèle rétro-utérine et l'appendicite pelvienne.

Les *salpingo-ovarites* sont assez exactement localisées sur les côtés de l'utérus, un peu en dehors ; les phénomènes péritonitiques (nausées, vomissements, facies spécial) font défaut. Il est cependant des cas où le diagnostic offre des difficultés presque insurmontables; c'est lorsque l'annexite s'accompagne de péritonite plus ou moins étendue. Mais dans ces cas il s'agit seulement de faire la part qui revient à chacun de ces deux processus combinés, ce qui est du reste souvent impossible. En général, le développement des lésions annexielles est plus insidieux et se fait à une époque plus tardive que celui de la pelvi-péritonite.

Le *phlegmon du ligament large*, avec lequel on a si longtemps confondu la pelvi-péritonite, se développe comme elle du quatrième au douzième jour après l'accouchement ou l'avortement. La douleur est plus profonde, moins aiguë, irradie vers les membres inférieurs, et il y a fréquemment flexion de la cuisse du côté atteint. L'utérus est déplacé du côté opposé à la tuméfaction et n'en est pas séparé par un sillon; il n'est pas complètement immobilisé. Enfin la tuméfaction se prolonge jusque sous la paroi vaginale qui semble envahie. Dans le type supérieur du phlegmon, on sent une masse ovoïde, étendue de l'utérus à l'excavation pelvienne et le toucher montre l'intégrité relative des culs-de-sac.

L'*hématocèle rétro-utérine* est une source constante de difficultés diagnostiques avec la pelvi-péritonite post-abortive. Les signes de grossesse récemment interrompue sont communs aux deux affections, les réactions locales sont à très peu près les mêmes et la fièvre est très élevée lorsque l'hématocèle suppure. Il n'y a guère que les signes d'hémorragie interne (pâleur, petitesse du pouls, état syncopal, hypothermie, soif vive) qui permettent un diagnostic, à la phase de début, et celui-ci restera souvent en suspens jusqu'au moment de l'intervention.

L'*appendicite pelvienne avec péritonite enkystée* n'est pas rare chez la femme. On pourrait penser que, dans ce cas, la tuméfaction est toujours nettement séparée de l'utérus, mais l'association possible de l'appendicite pelvienne et de la salpingo-ovarite droite, le développement fréquent des accidents après l'accouchement compliquent singulièrement ce problème diagnostique. On se basera, pour l'élucider, sur la localisation du processus à droite de l'utérus, en cas d'appendicite, la tuméfaction moindre du cul-de-sac de Douglas, le début des accidents par une douleur à siège plus élevé dans la fosse iliaque droite, l'absence de fétidité de l'écoulement vaginal.

Dans la *péritonite plastique*, à évolution subaiguë et même chronique, et surtout dans la forme néoplasique, on voit surgir des difficultés encore plus nombreuses.

Les phénomènes fébriles font-ils défaut et la tumeur semble-t-elle faire corps avec l'utérus, la confusion est possible avec le *fibrome utérin*, et les meilleurs cliniciens s'y sont trompés (Bernutz). Les métrorragies peuvent en effet exister dans les deux cas. Le fibrome est plus régulier, plus homogène et, lorsque l'on constatera l'augmentation de la cavité utérine, par le cathétérisme, ce signe aura, en faveur du fibrome, une valeur presque pathognomonique.

Lors de tumeurs siégeant dans le cul-de-sac postérieur, la distinction sera relativement facile avec la rétroflexion utérine, la grossesse avec rétroversion, le cancer du rectum, les tumeurs osseuses du bassin.

Seule l'hématocèle rétro-utérine à évolution subaiguë sera presque impossible à différencier, car on ne pourra guère se baser que sur les commémoratifs. Il faudra également songer à la possibilité d'un petit kyste de l'ovaire tombé dans le cul-de-sac de Douglas et y ayant contracté des adhérences inflammatoires.

Dans les pelvi-péritonites latérales, en dehors des difficultés diagnostiques avec certains phlegmons du ligament large à évolution insidieuse et avec la péri-appendicite pelvienne, sur lesquelles nous ne reviendrons pas, on éliminera facilement la *grossesse tubaire* (accroissement régulièrement progressif, limitation de la tumeur, symptômes de grossesse).

Enfin le problème diagnostique le plus ardu sera souvent celui de la différenciation de la pelvi-péritonite puerpérale et de la *pelvi-péritonite tuberculeuse*. Dans l'étude du diagnostic général des péritonites localisées, nous avons déjà insisté sur les difficultés que comporte ce diagnostic et sur les règles générales qui le doivent guider. Suivant la judicieuse remarque de J.-L. Faure (1), dans bien des cas « il faut renoncer à demander à la clinique plus qu'elle ne peut donner, et prendre son parti de ne reconnaître la tuberculose

(1) J.-L. Faure, Congrès de Rome, 1902.

génitale que pendant l'opération et, quelquefois même, au cours des examens histologiques ».

Les commémoratifs ont une valeur précieuse lorsque la pelvi-péritonite a succédé à un accouchement, mais l'avortement est fréquemment nié et même méconnu par la malade et, à l'époque où se pose le problème diagnostique, il est souvent impossible d'en établir l'existence. Un léger épanchement ascitique, un début peu bruyant, l'absence de poussées nettement aiguës et inflammatoires, l'existence dans les culs-de-sac et au niveau des angles utérins de nodosités bosselées, dures, en chapelet (Hegar, Alterthum, Kehres) sont en faveur de la tuberculose. L'examen général, la recherche de signes de tuberculose extragénitale, les méthodes de laboratoire appliquées au diagnostic général de la tuberculose (séro-réaction, réactions tuberculineuses) ne fournissent que des signes de probabilité, et quant à la recherche du bacille de Koch dans les sécrétions utérines, c'est un procédé trop infidèle pour que nous y insistions.

Pour terminer, nous signalerons que certaines formes de *carcinose pelvienne* ont pu en imposer même à l'examen macroscopique, le tissu lardacé inflammatoire offrant parfois l'aspect du sarcome (Sénéchal). Mais l'absence de phénomènes réactionnels violents, la cachexie spéciale, la dureté, l'irrégularité des masses au milieu desquelles l'utérus est perdu permettront en général le diagnostic.

VI. — PÉRITONITES GONOCOCCIQUES.

ÉTIOLOGIE. — Le gonocoque de Neisser est, avec le streptocoque, l'agent le plus important des infections péritonéales d'origine génitale. La fréquence des infections de l'utérus et des annexes dues au gonocoque explique suffisamment ce rôle prédominant.

Les péritonites gonococciques s'observent donc, dans l'immense majorité des cas, après la puberté et, chez la femme adulte, dans la période active de la vie génitale. Mais, d'autre part, un très grand nombre de vulvo-vaginites de l'enfance ressortissent à l'infection gonococcique, ainsi que l'ont démontré de nombreuses recherches dues à Epstein, Spaeth, Dupré, Artley, Moncorvo, etc. ; ce fait explique qu'il existe, dans la littérature médicale, quelques faits de *péritonites infantiles* dues au gonocoque. Signalons l'opinion de Saenger qui pense que certains cas de péritonite enkystée qu'on observe chez les jeunes femmes proviennent d'une gonorrhée acquise pendant l'enfance.

L'agent microbien est loin d'avoir été isolé dans les exsudats de toutes les péritonites qui lui ont été attribuées, même dans celles où les circonstances étiologiques et la présence du microbe au niveau des lésions utéro-salpingiennes autorisent pleinement à lui rattacher l'infection péritonéale. Ces résultats négatifs s'expliquent par les

difficultés très réelles des cultures du gonocoque et aussi par ce fait que la dissémination de cet agent reste toujours très discrète, même dans les lésions les plus étendues que l'on peut, à juste titre, lui imputer. Il existe cependant un certain nombre de cas dans lesquels le gonocoque a pu être isolé dans l'exsudat péritonéal, chez l'adulte et même chez l'enfant (1). En outre, Wertheim (2) a provoqué la péritonite, chez la souris, par inoculation de cultures gonococciques.

D'après la plupart des auteurs (Schauta, Chartier, Reymond, Marcel Sée), la migration du gonocoque jusqu'au péritoine se fait directement par les muqueuses utérine et salpingienne dans la majorité des cas : c'est une infection péritonéale par *continuité*. Cette pathogénie s'explique par ce fait que le gonocoque se rencontre habituellement à la surface des muqueuses. Toutefois, d'après Maddlener, il pourrait traverser les parois utérines, en suivant les *vaisseaux lymphatiques* et pénétrer directement dans le cul-de-sac de Douglas. Parfois enfin la péritonite est consécutive à la rupture d'une collection salpingienne due au gonocoque.

FORMES ANATOMIQUES. — Au point de vue anatomique, il existe des péritonites gonococciques généralisées et des péritonites gonococciques localisées.

Les premières sont exceptionnelles chez l'adulte ; elles constituent au contraire la majorité des observations de péritonites gonococciques infantiles qui ont été publiées. Les péritonites gonococciques de l'adulte sont presque toujours des *pelvi-péritonites*.

Les péritonites généralisées présentent un abondant exsudat purulent. Les péritonites localisées revêtent la forme purulente ou la forme fibro-adhésive. La description et l'évolution anatomique des lésions ne diffèrent pas de celles des péritonites puerpérales, auxquelles nous renvoyons. Nous noterons seulement que la forme fibro-adhésive est celle qui est le plus communément observée ; souvent toutes les lésions se réduisent à quelques adhérences maintenant en positions vicieuses l'utérus, les annexes, comprimant l'intestin.

Quant aux lésions utéro-annexielles, elles se présentent avec des degrés d'intensité et des formes extrêmement variables. Une simple métrite ou même une vulvo-vaginite peut s'observer avec une péritonite généralisée : le gonocoque a marqué à peine son passage au niveau des organes génitaux et particulièrement des annexes et a manifesté toute sa virulence au niveau de la séreuse.

Le plus souvent, chez l'adulte, il n'en est pas ainsi : les salpingites catarrhales ou suppurées à gonocoques sont d'observation habituelle,

(1) Marcel Sée, Le gonocoque. Thèse de Paris, 1896. — Cette excellente thèse résume la plupart des documents acquis, à cette époque, sur la question.

(2) Wertheim, *Arch. f. Gyn.*, 1891 et 1894.

au milieu des exsudats de la pelvi-péritonite. On a pu même, parfois, expliquer l'envahissement péritonéal par certains caractères anatomiques des lésions salpingiennes : c'est ainsi que Foulerton (1) attribue un cas de péritonite généralisée à gonocoques à l'obstruction de la trompe droite qui avait arrêté l'écoulement du pus vers le vagin et l'avait rejeté vers le péritoine.

ÉTUDE CLINIQUE. — L'*étude clinique* détaillée que nous avons faite des péritonites puerpérales nous permettra d'être brefs en ce qui concerne les péritonites gonococciques. Chez l'adulte, la *pelvi-péritonite gonococcique* ne diffère en effet de la pelvi-péritonite puerpérale que par quelques-uns de ses traits. Les difficultés diagnostiques sont les mêmes dans les deux cas, et, lorsqu'elles sont tranchées en faveur de la pelvi-péritonite, on hésite seulement pour savoir s'il convient de rapporter les accidents péritonéaux à une infection blennorragique ou à une infection puerpérale post-abortive.

Dans quelques cas, les déterminations péritonéales apparaissent en pleine période aiguë de la blennorragie uro-génitale ; plus souvent, elles ne se montrent qu'à une phase plus ou moins éloignée, alors que les manifestations extérieures les plus évidentes de la blennorragie sont singulièrement atténuées.

La pelvi-péritonite gonococcique (2) a un début moins bruyant que la forme puerpérale; les douleurs sont moins aiguës, les vomissements plus rares, le ventre moins ballonné. Ultérieurement l'affection évolue, dans la majorité des cas, sous la forme de péritonite plastique subaiguë, sujette à de longues phases de rémission et à des exacerbations fébriles et douloureuses.

Les suppurations localisées, plus rares, n'offrent rien de spécial dans leur évolution.

La péritonite gonococcique généralisée de l'adulte présente le tableau de la péritonite aiguë purulente.

Dans quelques cas, l'infection, tout d'abord diffuse, se localise secondairement sous forme d'une vaste collection purulente dont l'évolution ultérieure se fait vers l'ouverture spontanée à l'ombilic, dans le vagin, le rectum, etc.

La péritonite gonococcique de l'enfant mérite une mention spéciale. Elle a donné lieu à un assez grand nombre de travaux, parmi lesquels nous citerons ceux de Huber, de Steven, de Baginsky, de Marfan, de Comby, de Northrup, de Dubreuilh (3).

(1) C.-R. Foulerton, Péritonite généralisée à gonocoques (*Journ. of obstet. and gynæc.*, juin 1905).

(2) Charrier, Péritonite blennorragique chez la femme. Thèse de Paris, 1892.

(3) Huber, *Arch. of Ped.*, 1889, p. 887. — Steven, *Lancet*, 1891, t. I, p. 1194. — Baginsky, *Berlin. med. Ges.*, 11 mai 1896. — Marfan, *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1897. — Comby, *Soc. méd. des hôp.*, 1901, et Traité des maladies de l'enfance, art. *Péritonites aiguës*. — Northrup, *Arch. of Ped.*, 1903, — Dubreuilh, Thèse de Paris, 1904.

Un premier groupe de faits comprend les cas de péritonites généralisées mortelles : ils sont relativement peu nombreux et dus à Léven, Huber, Baginski, Steven. L'observation de Huber peut servir de type : une fillette de sept ans atteinte de vulvo-vaginite et d'urétrite avec écoulement verdâtre abondant, constipée et anémiée, est prise brusquement de vomissements opiniâtres et de phénomènes péritonéaux avec hypothermie et collapsus. On pense à une appendicite perforante et on fait la laparotomie. L'opération permet de constater l'existence d'une péritonite séro-purulente ; l'appendice est normal. L'orifice abdominal de la trompe droite est enflammé et épaissi. Mort vingt heures après l'opération.

Une seconde catégorie a trait aux péritonites aiguës généralisées ou localisées qui guérissent ; lorsqu'il s'agit de péritonite suppurée, le pus se fait fréquemment jour spontanément à l'extérieur. Parfois enfin, et c'est le troisième groupe, il s'agit d'une pelvi-péritonite subaiguë ou chronique, comparable à celle que l'on observe communément chez l'adulte.

Dans certains cas, Comby (1) a observé chez les enfants atteintes de vulvo-vaginite des phénomènes péritonéaux aigus, à allure très alarmante, mais qui tournent court rapidement et aboutissent, en quelques jours, à une guérison complète, sans intervention chirurgicale. Ces faits, dans lesquels le péritonisme, suivant la remarque de Comby, a sans doute une large part, méritent la dénomination de *péritonite abortive*. « Il semble que le péritoine ait été à peine effleuré par l'inflammation. L'agent infectieux a impressionné la séreuse, soit par lui-même, soit par ses toxines, mais sans déterminer d'exsudation appréciable à nos moyens physiques d'exploration. »

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic, parfois très délicat, avec l'appendicite, la péritonite pneumococcique et certaines formes de péritonite tuberculeuse, s'établira à la fois par les caractères spéciaux qui appartiennent à ces diverses péritonites et par la constatation d'une vulvo-vaginite dans laquelle l'examen bactériologique décélera fréquemment la présence du gonocoque.

VII. — PÉRITONITES PNEUMOCOCCIQUES.

En opposition avec les péritonites par effraction ou par transsudation, les péritonites pneumococciques constituent le type aujourd'hui le mieux connu des péritonites par *infection sanguine*, et l'infection péritonéale pneumococcique est un des chapitres les plus intéressants de l'histoire extrapulmonaire du pneumocoque.

La première observation bactériologique de péritonite à pneumo-

(1) Comby, Traité des mal. de l'enfance, art. *Péritonites aiguës*.

coques date de 1885 : elle est due à Bozzolo (1) et se rapporte à un adulte. Mais il n'est pas douteux qu'un assez grand nombre de cas de péritonites aiguës idiopathiques et, en particulier, de péritonites circonscrites, rapportés avant l'ère bactériologique par Duparcque, Second-Féréol, Barrier, Marten, Albes, Baizeau et surtout Gauderon, aient trait à des péritonites pneumococciques (2) ; l'ouverture à l'ombilic est nettement signalée et décrite par ce dernier auteur.

Jusqu'en 1890, toutes les observations publiées (Cornil, Weichselbaum, Boulay et Courtois-Suffit, Nélaton, Charrin et Veillon, etc.) concernent des adultes. Mais à partir de cette époque apparaissent et bientôt se multiplient les observations chez les *enfants*, de telle sorte que la fréquence toute particulière de l'affection dans le jeune âge s'affirme rapidement. Parmi les nombreuses observations isolées et les travaux d'ensemble qui ont trait à ces péritonites pneumococciques, nous devons signaler particulièrement l'observation de Sevestre, premier cas de péritonite primitive infantile guérie par la laparotomie, les études très documentées de Cassaët, de Brun, l'importante discussion de 1897 à la Société de chirurgie, une brillante étude clinique du professeur Dieulafoy, les thèses de Michaut et de Carratier, revues d'ensemble des péritonites pneumococciques de l'enfant et de l'adulte jusqu'en 1901 ; enfin, un article très remarquable de Lenormant et Lecène. Les faits récents rapportés par Menetrier et Rubens-Duval, par Sevestre et Aubertin ont trait à une forme bien spéciale, ressortissant à l'infection secondaire d'un liquide ascitique par le pneumocoque. Nous mentionnerons enfin une étude pathogénique particulièrement suggestive de Jensen (3).

ÉTIOLOGIE. — VOIES D'INFECTION. — Sans être d'une absolue rareté, la péritonite pneumococcique est loin d'être fréquemment observée. Mais, quelle que soit la fréquence absolue de cette affection, elle s'observe particulièrement chez l'*enfant* : de 1885 à 1901, Michaut a pu réunir 33 observations chez l'enfant et Carratier 23 chez l'adulte.

Dans l'enfance, aucun âge n'est indemne, et Netter a signalé la péritonite à pneumocoques chez un nouveau-né de quelques jours, mais l'affection paraît avoir une prédilection marquée pour la

(1) Bozzolo, *Centralbl. f. klin. Med.*, 14 mars 1885.

(2) Pour l'étude critique et la bibliographie de ces observations pré-bactériologiques, consulter la thèse de Michaut, Contribution à l'étude de la péritonite à pneumocoques, chez l'enfant. Paris, 1901.

(3) Sevestre, *Soc. méd. des hôp.*, 23 mai 1890. — Cassaet, *Arch. clin. de Bordeaux*, 1896. — Brun, *Presse médicale*, 1896, p. 33. — Brun, *Presse médicale*, 27 février 1897. — Brun, *Soc. de chir.*, 1897. — Dieulafoy, Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, 1896-97. — Michaut, *Loc. cit.* — Carratier, De la péritonite à pneumocoques chez l'adulte. Thèse de Paris, 1901. — Lenormant et Lecène, *Revue de gynécol.*, 1905, p. 225. — Menetrier et Rubens-Duval, *Soc. méd. des hôp.*, 23 février 1906. — Sevestre et Aubertin, *Soc. méd. des hôp.*, 2 mars 1906. — Jensen, *Arch. f. klin. Chir.*, 1903, Bd. LXIX-LXX.

moyenne enfance, de deux à dix ans, et aussi pour le *sexe féminin*, car, sur 33 cas, Michaut note 27 filles et 6 garçons.

Cette fréquence particulière dans le sexe féminin ne se retrouve pas chez l'adulte (14 hommes et 9 femmes dans la statistique de Carratier). L'âge extrême noté par cet auteur est de soixante-neuf ans.

Au point de vue *étiologique*, les péritonites pneumococciques peuvent être groupées en deux grandes classes : *péritonites secondaires* à d'autres localisations du pneumocoque (pneumonies ou broncho-pneumonies, le plus souvent) ; *péritonites primitives*, la détermination péritonéale étant la première manifestation de l'infection pneumococcique. La classe des péritonites primitives est beaucoup plus nombreuse que la première, particulièrement chez l'enfant (27 péritonites primitives infantiles, 6 secondaires, Michaut ; 15 péritonites primitives de l'adulte et 8 secondaires, Carratier).

On peut toutefois se demander si la fréquence des péritonites secondaires n'est pas en réalité un peu plus grande qu'il ne paraît dans les statistiques : la latence si habituelle des pneumonies chez les enfants, ou tout au moins les difficultés si spéciales du diagnostic des pneumonies à cet âge, permettent de poser la question.

Il n'en reste pas moins que le pourcentage des péritonites primitives est bien plus élevé que celui des péritonites secondaires. Cette particularité étiologique est éclairée, de l'avis de certains auteurs, par les constatations de Netter qui a toujours trouvé le pneumocoque dans le péritoine des pneumoniques, alors que les lésions péritonéales étaient exceptionnelles. L'immunité relative de la séreuse péritonéale s'expliquerait soit par des aptitudes spéciales de cette membrane à se défendre contre l'infection pneumococcique, soit par un certain degré d'immunisation générale de l'organisme, à la suite de l'affection pulmonaire pneumococcique, soit enfin par l'épuisement de la virulence du pneumocoque. Si la valeur des constatations de Netter est diminuée par ce fait qu'il s'agit d'observations cadavériques, du moins l'apparition habituellement tardive de la péritonite post-pneumonique semble bien en rapport avec la nécessité, pour le pneumocoque, de récupérer sa virulence et d'attendre que l'*état réfractaire* des tissus ait cessé. Or, l'immunisation fournie par la pneumonie est de courte durée et, d'après Netter, le pneumocoque, qui a perdu sa virulence au moment de la défervescence, la recouvre deux semaines après environ. D'autre part, la gravité plus grande des péritonites primitives paraît bien s'expliquer par la virulence d'un agent qui n'a subi dans l'organisme aucune atténuation et par l'absence de toute immunisation antérieure, si minime et si passagère soit-elle.

A priori, quatre voies d'infection du péritoine sont ouvertes au pneumocoque : voie lymphatique, voie intestinale, voie génitale, voie sanguine.

La *voie lymphatique transdiaphragmatique* ne saurait être en cause que lors de péritonite secondaire à une phlegmasie thoracique à pneumocoques. Ce serait, en pareil cas, pour Cassaët, la voie d'élection et peut-être la seule. Contre cette opinion trop absolue, on peut invoquer, avec Michaut, l'inconstance des lésions pleurales ou péricardiques, qui n'ont été observées que 2 fois sur 5 observations chez l'adulte, et la localisation sous-ombilicale de la péritonite, qui est la règle.

L'infection par la *voie intestinale* avait été considérée, jusqu'à ces dernières années, comme infiniment peu probable : d'après Boulay, l'intestin servait plutôt de voie d'élimination que de porte d'entrée au microbe. Il semble que, dans ces dernières années, cette pathogénie ait recouvré quelque faveur, particulièrement sous l'influence des travaux de Jensen. Cet auteur a tout d'abord établi la possibilité de l'existence du pneumocoque dans l'intestin ; chez un pneumonique, chez un enfant atteint de péritonite pneumococcique, il a trouvé le microbe dans les selles. D'autre part, des faits assez nombreux montrent que le pneumocoque peut déterminer des lésions du tube digestif et que celles-ci peuvent coexister avec la péritonite. Dieulafoy a décrit une gastrite ulcéreuse pneumococcique ; Flexner, Jensen, Lennander ont observé des lésions variées de l'intestin : entérite folliculeuse, hypertrophie des plaques de Peyer, ulcérations du gros intestin, hémorragies sous-muqueuses, etc.

De ces faits, il est intéressant de rapprocher l'évolution clinique de la péritonite pneumococcique qui *débute* par des signes de gastro-entérite aiguë (vomissements, diarrhée parfois sanglante).

Enfin, expérimentalement, Jensen ayant fait ingérer à des cobayes et à des lapins 10 centimètres cubes d'une culture de pneumocoque très virulente, obtint, à la vérité dans un seul cas, une péritonite fibrineuse et des zones de nécrose intestinale, siégeant à la valvule de Bauhin, au niveau desquelles les microbes *franchissaient* la paroi intestinale.

Il y a là un ensemble de faits dont il faut tenir compte, mais en somme aucune preuve péremptoire en faveur de l'origine intestinale de l'infection pneumococcique du péritoine. Suivant la remarque de Lenormant et Lecène, qui semblent d'ailleurs assez favorables à la théorie intestinale, des recherches complémentaires sont nécessaires et devront porter particulièrement sur l'examen attentif du tube digestif, dans les autopsies, et sur la recherche du pneumocoque dans le sang, dès le début de la péritonite, ce qui montrerait s'il s'agit, dans tous les cas, d'une septicémie pneumococcique, comme on a tendance aujourd'hui à l'admettre.

L'infection par la *voie génitale* a paru admissible à Brun, mais cet auteur a développé cette opinion avec une certaine réserve, dont on n'a pas toujours tenu compte : « La grande fréquence de la péritonite

pneumococcique chez les filles, écrit Brun, est intéressante à noter comme pouvant, dans une certaine mesure, servir à expliquer le mode d'inoculation du péritoine. Il est permis de se demander si la péritonite pneumococcique ne pourrait pas à la rigueur reconnaître la même pathogénie qu'un grand nombre d'autres péritonites : passage du microorganisme pathogène de l'utérus dans la cavité péritonéale par les lymphatiques ou par les trompes. Toute hypothétique, cette opinion pourrait encore s'appuyer sur ce fait que, dans tous les cas où la localisation des lésions a été nettement indiquée, c'est toujours dans la partie inférieure de la séreuse, dans les fosses iliaques, dans le petit bassin, qu'elles ont été rencontrées. »

Les observations de péritonite pneumococcique chez des jeunes garçons montrent qu'en tout cas cette pathogénie ne saurait être exclusive. Mais elle n'est nullement prouvée : la présence du pneumocoque dans la cavité utérine et dans l'épaisseur des parois (Boulay) peut s'expliquer par l'infection vasculaire de l'utérus. Dans le vagin, le pneumocoque a été constaté deux fois, mais dans un cas (Pochon) la collection péritonéale s'était évacuée par ce canal, et dans l'autre (Lop) il s'agissait d'une infection pneumococcique généralisée. Enfin, les lésions tubaires, d'ailleurs très rares, sont extrêmement légères et la localisation sous-ombilicale est inconstante. Comme le dit Cassaët, « la transmission par voie génitale, pour être possible, n'est pas matériellement établie ».

L'infection par la *voie sanguine* est aujourd'hui la plus généralement admise et s'appuie sur un certain nombre de faits d'une réelle valeur : la fréquence de la pneumococcémie dans les diverses affections pneumococciques, établie depuis les travaux de Friedlaender, Orthenberger, Bozzolo, Belfanti, Jaccoud et Netter, Bergé, Ettlinger, etc., sur laquelle nous n'avons pas à insister ici ; la réalité de cette infection sanguine dans la péritonite à pneumocoques démontrée par Menetrier et Legroux, par Griffon ; la dissémination des localisations pneumococciques chez certains sujets ; la difficulté de déterminer expérimentalement la péritonite par injection intrapéritonéale de pneumocoques (Boulay) et la possibilité de réaliser cette localisation par injection sanguine chez le cobaye (Boulay), et après irritation péritonéale chez le lapin (Lannelongue et Achard).

Dans le cas de péritonite primitive, le point de départ de l'infection est vraisemblablement la cavité bucco-pharyngée.

Quant aux causes secondes qui localisent l'infection au niveau du péritoine, dans le plus grand nombre des cas elles nous échappent absolument. Parfois, on a pu invoquer l'existence d'une cirrhose atrophique antérieure (Menetrier et Aubertin, Charrin et Veillon, Menetrier et Rubens-Duval), d'adhérences anciennes (Cornil), d'un refroidissement local (Cassaët).

FORMES ANATOMIQUES. — Anatomiquement, on distingue

deux formes bien nettes de péritonite pneumococcique : une péritonite circonscrite, enkystée, et une péritonite généralisée diffuse. Mais dans les deux cas on retrouve combinées, il est vrai en proportions différentes, les deux tendances fibrinogène et pyogène si caractéristiques du pneumocoque évoluant au niveau des séreuses.

La péritonite enkystée est la forme la plus fréquente chez l'enfant (22 fois sur 33 cas) comme chez l'adulte (10 fois sur 16 cas), et la localisation se fait presque toujours dans la partie sous-ombilicale de l'abdomen. C'est une collection purulente, généralement médiane, pré-épiploïque (Galliard), limitée en avant par la paroi abdominale de l'ombilic au pubis, en arrière par la masse des anses intestinales recouverte par l'épiploon et d'épaisses fausses membranes, en bas par les organes du petit bassin, en haut par la symphyse de la masse intestino-épiploïque à la paroi abdominale, latéralement par la paroi latérale de l'abdomen. Dans cette vaste loge, parfois cloisonnée elle-même (péritonite à foyers multiples), on trouve un ou plusieurs litres d'un pus épais, homogène, bien lié, crémeux, jaune verdâtre ou franchement vert-pistache, presque toujours inodore, et des fausses membranes, soit étalées, soit ramassées en grumeaux ou en paquets. La paroi abdominale est doublée, les viscères sont recouverts d'une couche de fausses membranes plus épaisses, plus résistantes.

Ce qui caractérise essentiellement la péritonite pneumococcique enkystée, comme la pleurésie interlobaire à pneumocoques, c'est la tendance à l'*ouverture spontanée*; ouverture à l'ombilic, le plus souvent, déjà signalée par Féréol en 1859, favorisée, d'après Gauderon, par la faiblesse de l'ombilic chez l'enfant, car cette tendance à l'évacuation ombilicale ne se retrouve pas au même degré chez l'adulte; ouvertures plus rares dans le scrotum, au pli de l'aine, dans le vagin, la vessie, le rectum.

Dans un petit nombre de cas, la fistule ombilicale spontanément créée a pu s'oblitérer spontanément après évacuation parfaite de la collection. Le plus souvent, au bout de quelques jours, le drainage est insuffisant et l'on voit survenir des accidents locaux et généraux que nous étudierons plus loin.

Les *péritonites généralisées* se présentent tantôt, et le plus fréquemment, sous le type de la *péritonite septique diffuse* (fausses membranes fibrineuses ou fibrino-purulentes, minces, irrégulièrement disséminées, blanchâtres; très faible quantité de liquide tantôt verdâtre, tantôt louche ou brunâtre, parfois fétide, dans le petit bassin avec quelques traînées vers les fosses lombaires et la région sous-hépatique), tantôt sous l'aspect d'une *péritonite purulente généralisée* (peu de fausses membranes, anses intestinales libres, péritoine non épaissi, mais intensément vascularisé, énorme quantité de pus crémeux). Suivant la remarque de Michaut, un certain nombre

de cas rapportés sous la mention de péritonites purulentes généralisées concernent en réalité des *péritonites enkystées très volumineuses.*

FORMES CLINIQUES. — La symptomatologie des péritonites pneumococciques offre une certaine variabilité, suivant que la localisation péritonéale est primitive ou secondaire, que l'inflammation est enkystée ou généralisée, qu'elle survient chez un enfant ou chez un adulte. Le plus souvent, il est vrai, ces différents facteurs étiologiques s'associent, se combinent : de telle sorte, il n'existe en fait qu'un nombre restreint de types cliniques.

Le plus caractéristique et le mieux étudié est celui qui est offert par la *péritonite pneumococcique primitive enkystée de la seconde enfance.*

Le début en est brusque, par une *douleur intense*, véritable « *point de côté abdominal* » (Dieulafoy), soit localisé en un point de l'abdomen, soit rapidement généralisé à tout le ventre. Des *vomissements* alimentaires, puis bilieux, apparaissent constamment et parfois vont se répéter d'une façon incessante pendant les deux premiers jours ; en même temps, se montre une *diarrhée* abondante et liquide, qui, très rarement, fait défaut ou apparaît un peu plus tardivement. La *fièvre* s'allume et atteint dès les premières heures, en une brusque ascension, 39° à 40°. Ce syndrome constitué par le point de côté abdominal, les vomissements, la diarrhée et la fièvre survenant chez un jeune sujet est presque caractéristique. « On ne le retrouve au complet, dit Dieulafoy, dans aucune autre maladie abdomino-péritonéale. »

Pendant quelques jours, les symptômes restent sensiblement les mêmes, avec cependant une certaine détente dans les phénomènes douloureux et dans les vomissements. C'est alors que l'intensité relative des phénomènes généraux (fièvre, céphalalgie, délire, abattement, prostration), rapprochée de la blancheur de la langue, de l'inappétence, de la diarrhée, du ballonnement abdominal, donne assez au sujet l'aspect d'un typhoïdique.

Au bout de huit à dix jours, on observe une rémission dans les symptômes généraux : la fièvre diminue ou, plus rarement, cesse avec la brusquerie de la défervescence pneumonique. Parallèlement se manifestent les signes caractéristiques d'un épanchement péritonéal ; celui-ci n'est du reste souvent reconnu que lorsqu'il est déjà très développé, après le quinzième jour. Le ventre est tendu, mais relativement peu douloureux, sans contracture de la paroi, et l'on constate, dans la région hypogastrique et au niveau des flancs, d'abord de la submatité, puis de la matité, absolument fixe ou très peu mobile. En aucun point il n'existe d'empâtement, de plastron induré. A un certain moment, on peut constater de la fluctuation. Peu à peu, la collection liquide augmente, envahit toute la zone sous-ombilicale de l'abdomen, peut même la dépasser. Sa limite supé-

rieure est tantôt convexe, tantôt concave, en croissant. Avec une collection aussi abondante, on voit se développer un réseau veineux sous la peau de l'abdomen.

Dès lors, l'état général redevient grave, mais offre des caractères bien différents de ceux observés au début : l'enfant maigrit, se cachectise, les yeux s'enfoncent, le nez s'effile, le teint est terreux, la fièvre peu élevée. Ce tableau se rapproche singulièrement de celui de la péritonite tuberculeuse.

Si on laisse les choses évoluer, on assistera fréquemment à l'extériorisation spontanée de l'épanchement péritonéal par l'ombilic : du quinzième au trentième jour, l'ombilic se déplisse ; il se forme à ce niveau une hernie manifestement fluctuante. La peau rougit, se sphacèle, s'ouvre et donne issue, par une « véritable vomique péritonéale » (Dieulafoy), à une grande quantité de pus verdâtre, crémeux, mélangé à des fausses membranes.

L'ouverture spontanée à l'ombilic est notée dans la moitié des cas environ. Plus rarement on a observé l'ouverture vaginale, scrotale, crurale, rectale ou vésicale.

Après l'ouverture spontanée, l'*évacuation* du pus peut se faire rapidement et complètement : le ventre s'affaisse, la fièvre tombe, l'état général s'améliore, l'appétit revient, la suppuration se tarit en deux ou trois semaines. Ainsi se réalise une guérison spontanée. Mais c'est là une évolution favorable rarement observée, en dehors de l'intervention chirurgicale. Le plus souvent, le pus s'écoule mal, il se produit de la rétention, des infections secondaires. La cachexie s'accroît rapidement, la fièvre hectique s'allume et la mort survient parfois avec des déterminations pneumococciques variables (pneumonies, pleurésies, endopéricardites, otites, abcès, arthrites, ulcérations stomacales avec hématémèses).

La laparotomie ne met pas du reste constamment à l'abri de ces infections pneumococciques consécutives, mais celles-ci sont d'autant plus fréquentes et plus graves qu'on temporise davantage.

La *péritonite enkystée, secondaire* à une pneumonie ou à une bronchopneumonie, un peu plus fréquente chez l'adulte que chez l'enfant, est d'une insidiosité remarquable. Pendant la plus grande partie de son évolution, elle reste latente ; elle ne se révèle que très exceptionnellement par des phénomènes fonctionnels (douleur abdominale et vomissements) ; seules l'augmentation de volume du ventre et même, parfois, la hernie purulente de l'ombilic attirent l'attention, à une époque le plus souvent assez reculée du début de l'affection primitive (deux à huit semaines). L'évolution ultérieure est identique à celle de la forme primitive.

Les *péritonites pneumococciques généralisées* débutent brusquement par un syndrome analogue à celui qui marque la première phase de la péritonite enkystée primitive. Mais, très rapidement, l'état

du malade revêt un caractère de haute gravité : griffe péritonéale intense, angoisse, sécheresse de la langue, vomissements d'abord porracés, puis noirs, fécaloïdes, oligurie, agitation, délire, oppression et dyspnée sont les symptômes que l'on retrouve dans toutes les observations. La température est modérée (38° à 39°), mais le pouls bat de 140 à 160, et cette dissociation du pouls et de la température achève d'accuser la gravité de l'affection.

L'abdomen est le plus souvent ballonné, tendu, avec de la défense musculaire, mais parfois reste souple, sans contracture de la paroi. La douleur est toujours diffuse.

Enfin les extrémités se refroidissent, se cyanosent ; la mort survient dans le collapsus.

Dans la variété septique diffuse, la mort est la règle et survient en un temps variant de vingt-quatre heures à une semaine.

La variété purulente ne tue guère avant le sixième jour ; en outre, cette forme, qui s'accompagne d'un peu de matité dans les flancs, peut guérir à la suite de l'intervention chirurgicale. Encore est-il que cette terminaison favorable est la plus rare.

DIAGNOSTIC. — Ayant insisté assez longuement sur les caractères positifs des péritonites pneumococciques, nous ne nous arrêterons pas au diagnostic différentiel. Nous rappellerons seulement les trois affections qui ont donné le plus souvent lieu à des erreurs de diagnostic ; ce sont : au début, l'*appendicite* ; un peu plus tard, la *fièvre typhoïde* ; plus tard, enfin, à la période de suppuration, la *péritonite tuberculeuse* ulcéro caséeuse.

VIII. — PÉRITONITES STREPTOCOCCIQUES.

Le groupe des péritonites à streptocoques dont nous esquissons ici les traits principaux est à rapprocher, au point de vue des caractères étiologiques et même de certains traits cliniques, des péritonites pneumococciques. Nous éliminons en effet de ce chapitre les septicémies péritonéales post-opératoires et les péritonites puerpérales, dans lesquelles le streptocoque joue cependant un rôle primordial. Ici, nous dirons seulement quelques mots des péritonites streptococciques survenues spontanément, en dehors de la puerpéralité, au cours d'affections streptococciques primitives ou secondaires, localisées ou généralisées, et aussi des péritonites streptococciques dites primitives parce que, dans ces cas, d'ailleurs exceptionnels, l'enquête étiologique ne révèle ni la porte d'entrée du streptocoque ni la voie suivie pour l'envahissement de la séreuse.

L'étiologie de ces péritonites streptococciques est donc absolument calquée sur celle des péritonites pneumococciques étudiées plus haut ; mais les premières sont d'observation infiniment plus rare que les secondes.

Avant l'ère bactériologique, quelques auteurs signalèrent l'exis-

tence de péritonites dans lesquelles il n'est pas hasardeux d'affirmer aujourd'hui le rôle primordial des streptocoques. La péritonite au cours de la *scarlatine* est entrevue par Wells, signalée par Rilliet et Barthez, étudiée par West, Moore (1).

A la péritonite *érysipélateuse* sont consacrées les thèses de d'Aubrée, de Cheurlin (2); chez le nouveau-né, Thore (3) avait signalé l'existence de péritonites suppurées, mais les rapports de ces infections péritonéales avec l'érysipèle du cordon et la fièvre puerpérale ont été établis par Lorain (4), qui décrit, à côté de la fièvre puerpérale maternelle, la fièvre puerpérale infantile, que caractérisent surtout la péritonite avec ou sans érysipèle, la phlébite ombilicale, etc. Trousseau note l'existence de péritonites au cours de l'érysipèle de la face.

La première étude bactériologique est due à Leyden (1884). Depuis cette époque, quelques travaux ont édifié définitivement l'histoire de cette variété rare de péritonites : nous citerons notamment les observations de Vaillard et Vincent, de Breton, de Meunier, de Lorain, de Milian et Herrenschmidt, la thèse très documentée d'Herrenschmidt, une leçon du professeur Dieulafoy, la thèse de M^lle^ Abocoumova (5).

ÉTIOLOGIE. — La péritonite à streptocoques se montre le plus souvent nettement *secondaire* à une ou plusieurs localisations streptococciques extrapéritonéales.

Parfois la localisation streptococcique primitive est située *au voisinage de la cavité péritonéale* : pleurésie streptococcique au cours de l'érysipèle (d'Aubrée), de la grippe (Vaillard et Vincent); érysipèle de la paroi abdominale, exceptionnel chez l'adulte, relativement fréquent chez le nouveau-né (Audion) (6).

Plus rarement, c'est à distance de la cavité péritonéale que s'est réalisée la détermination streptococcique primitive : érysipèle de la face, angine à streptocoques ; et il est intéressant de noter que plus d'une fois la péritonite à streptocoques dite primitive a été précédée d'une angine (Frölich, Milian et Herrenschmidt). Dans ce groupe étiologique doivent également rentrer les cas exceptionnels de péritonites au cours de la scarlatine (Descroizilles, Breton).

Enfin, dans un très petit nombre de cas, la péritonite est apparue

(1) West, Leçons sur les maladies des enfants, 1875. — Moore, *Dublin med. Journ.*, 1876.

(2) D'Aubrée, Thèse de Paris, 1857. — Cheurlin, Thèse de Paris, 1879.

(3) Thore, *Arch. de méd.*, 1846.

(4) Lorain, La fièvre puerpérale chez la femme, le fœtus et le nouveau-né. Thèse de Paris, 1855.

(5) Vaillard et Vincent, Recherches bactériologiques sur la grippe (*Soc. méd. des hôp.*, 1890). — Breton, Thèse de Paris, 1888. — Meunier, Péritonite érysipélateuse par contagion (*Presse médicale*, 1894, p. 312). — Lorain, Péritonite à streptocoques chez l'enfant (*Presse médicale*, septembre 1898). — Herrenschmidt, Thèse de Paris, 1900. — Dieulafoy, Clinique de l'Hôtel-Dieu, t. IV, p. 215. — Abocoumova, Thèse de Lausanne, 1905.

(6) Audion, L'ombilic et les infections ombilicales. Thèse de Paris, 1900.

comme la localisation primitive et unique de l'infection streptococcique (Combe, Lorain, Stoos, Meunier).

Le *sexe féminin* paraît offrir une prédisposition spéciale, et toutes les péritonites primitives relatées par Herrenschmidt ont été observées chez des femmes. La présence d'une ascite peut constituer pour le streptocoque, comme pour le pneumocoque, une cause locale prédisposante (Letulle).

C'est par la *voie sanguine* que se fait l'apport du streptocoque dans les cas de septicémie streptococcique et de streptococcies localisées à distance du péritoine. Au contraire, l'infection *lymphatique* doit être incriminée lors de pleurésie, de péricardite streptococciques, d'érysipèle de la paroi abdominale ou de l'ombilic. Dans un cas de péritonite primitive très remarquable, dû à Meunier, la porte d'entrée du streptocoque semble avoir été la cavité vaginale, d'où l'infection s'est transmise par voie lymphatique ; la malade s'était servie, pour se garnir au moment des règles, d'une serviette dont elle usait quotidiennement pour s'essuyer les mains après des pansements faits à une femme atteinte d'érysipèle de la face.

Il convient de noter qu'il a été, jusqu'ici, impossible de réaliser la péritonite streptococcique chez le lapin, par inoculations intraveineuses, pleurales ou vaginales.

ÉTUDE CLINIQUE. — Le *tableau clinique* offre des traits particulièrement nets dans la péritonite streptococcique dite *primitive*.

L'incubation paraît très courte, si l'on s'en rapporte au cas de Meunier qui offre une valeur véritablement expérimentale et dans lequel elle a été de quarante-huit heures.

Le début est brusque par un *frisson* violent, accompagné de malaise général, de céphalalgie, d'abattement. Peu après, la température s'élève à 40° ; le pouls petit, dur, serré, bat à 110-120. Surviennent ensuite des nausées, des vomissements et une *douleur* abdominale. Celle-ci, quelquefois généralisée d'emblée, est plus souvent localisée dans les flancs, les fosses iliaques, les lombes, la région iléo-cæcale.

L'abdomen est peu ballonné, mais donne une sonorité tympanique à la percussion. Les vomissements verts, abondants, très amers, se répètent fréquemment et presque sans efforts. *Dès le début*, survient une *diarrhée* séreuse, quelquefois glaireuse, toujours fétide et extrêmement *abondante*. Cette période de début dure de vingt-quatre heures à trois jours.

Puis à l'agitation succède une prostration de plus en plus marquée. Le facies est nettement péritonéal, les vomissements diminuent et font place au hoquet, la douleur s'atténue notablement, mais *la diarrhée persiste*. A cette période on peut constater une légère matité dans les flancs. Au bout de quatre à sept jours, le malade succombe dans le collapsus.

L'autopsie révèle la présence d'un épanchement de pus séreux, mal lié, parfois fétide, avec une exsudation fibrineuse très minime.

Le tableau clinique diffère en somme de celui de la péritonite pneumococcique par le début moins dramatique, par l'intensité des phénomènes généraux et de l'adynamie et la rapidité de l'évolution. Beaucoup plus rarement, il s'en rapproche par l'évolution subaiguë et la tendance à la localisation du processus avec guérison possible (Lorain).

Dans les *péritonites streptococciques secondaires*, l'évolution est beaucoup plus latente et peut ne pas attirer l'attention de l'observateur, sollicitée par les phénomènes plus bruyants de la localisation primitive ; c'est ce que l'on observe notamment dans les péritonites érysipélateuses, dans l'infection secondaire d'une ascite par le streptocoque. Dans la scarlatine, les phénomènes péritonéaux se montrent au cours de l'éruption ou pendant la desquamation, parfois à la suite de poussées de rhumatisme scarlatin; la symptomatologie en est parfois bruyante et caractéristique, la terminaison mortelle survient en deux ou trois jours.

La péritonite streptococcique du *nouveau-né* accompagne toujours l'infection ombilicale érysipélateuse. L'enfant maigrit rapidement, le ventre est douloureux et ballonné ; quelquefois existent de la diarrhée et des vomissements n'ayant qu'exceptionnellement le caractère des vomissements porracés de l'adulte. La péritonite se termine presque toujours en cinq à six jours par la mort de l'enfant.

IV. — TRAITEMENT DES PÉRITONITES AIGUËS.

Les conquêtes de la chirurgie moderne ont profondément et heureusement modifié le pronostic et la thérapeutique des péritonites aiguës ; aux palliatifs, si souvent insuffisants, de l'ancienne médecine elles ont substitué des interventions radicales et souvent héroïques. Mais la complexité du problème thérapeutique s'est accrue parallèlement à nos moyens d'action et le traitement des péritonites est encore, à l'heure présente, une des questions les plus difficiles à résoudre de la pratique *médico-chirurgicale*. Il n'est plus permis, en effet, de suivre les errements, longtemps classiques, qui consistent à opposer l'un à l'autre, et à étudier dans des chapitres rigoureusement distincts, le traitement chirurgical et le traitement médical des péritonites. Suivant la juste remarque de Lejars, ces termes « risquent d'entretenir une antithèse fausse et dont nous connaissons tous les dangers. Il n'y a pas deux méthodes de traiter les infections péritonéales, il n'y en a qu'une ».

Celle-ci a pour base les indications fournies par l'examen clinique et les données établies par l'étude de la défense naturelle du péritoine

contre l'infection. Trop longtemps, les médecins ont eu de la tendance à se ranger, suivant leur tempérament et leurs idées *a priori*, parmi les interventionnistes ou les non-interventionnistes; loin de s'ignorer les uns les autres, médecins et chirurgiens doivent apporter à la solution générale et aux applications particulières de ce problème thérapeutique une coopération mutuelle, dégagée de toute tendance systématique et inspirée par les mêmes notions fondamentales. Ce problème n'est pas de ceux que l'on résout par des aphorismes ; si, d'autre part, on peut l'éclairer, dans une certaine mesure, par des statistiques, celles-ci n'ont pas toujours la valeur décisive que l'on se plaît parfois à leur attribuer. « Elles doivent se départager en groupements multiples, et, si nombreux soient-ils, ces cadres ne le sont jamais assez pour s'adapter à la diversité extrême des types morbides (1). »

Dans ce chapitre, nous exposerons tout d'abord les indications de l'intervention et de l'abstention opératoires dans les péritonites aiguës. Bien que ce livre s'adresse surtout à des médecins, nous croyons utile de leur fournir ensuite des données succinctes et générales sur les divers modes d'intervention opératoire, leurs indications spéciales, les soins parallèles et consécutifs à l'opération, qui en assurent si souvent le succès définitif et dans lesquels le médecin peut seconder, de façon si utile, le chirurgien. Un dernier paragraphe comprendra l'étude de la thérapeutique non opératoire des péritonites.

A. **Indications thérapeutiques dans les péritonites aiguës.** — « On ne saurait juger la question, dit Lejars, à la façon simpliste de quelques-uns et conclure, sans réserves, à la nécessité constante de l'opération immédiate ; dans un foyer septique qui, par ses propres moyens, est en voie de se circonscrire et de s'enkyster, l'intervention chirurgicale, en renversant les barrières ébauchées, en répandant au loin les germes infectants, en créant des surfaces nouvelles d'inoculation, peut aller contre son but et réveiller un processus qui allait s'éteindre. Mais, plus souvent encore, on se heurte au péril inverse, et l'opération trop tardive ne devient plus, en réalité, qu'un simulacre vain... » C'est bien là en effet le double écueil que doit éviter le médecin dans ses décisions thérapeutiques : interventionniste quand même et *a priori*, il détruira, parfois, l'œuvre protectrice réalisée par les défenses naturelles de la séreuse; abstentionniste obstiné ou timoré, il laissera passer l'heure propice où il eût pu arrêter la diffusion menaçante de l'infection péritonéale.

Pour mener à bien cette tâche délicate, rien ne saurait prévaloir

(1) Lejars, Traitement de la péritonite (*Ier Congrès de la Société internationale de chirurgie*. Bruxelles, 1905). Cet excellent et substantiel rapport, que nous avons déjà souvent cité, nous a servi de guide dans l'exposé de cette question médico-chirurgicale, si complexe.

sur l'étude attentive et minutieuse, mais suffisamment rapide, des *réactions péritonéales* en partie décelées par l'examen de l'abdomen, et celle des réactions générales de l'organisme à l'infection.

Dans ce chapitre, nous ne pourrons donner que des indications très générales et basées sur une classification nosologique arbitraire et d'une rigidité qui correspond assez peu à la délicate complexité des cas cliniques. Mais, mieux que les considérations tirées du diagnostic étiologique, les indications que fournira l'examen clinique dans chaque cas particulier seront le guide le plus sûr.

L'étendue de la douleur provoquée par la palpation, celle de la défense musculaire, l'intensité du météorisme, le degré d'altération du facies, la rapidité, la force, le degré de dépressibilité du pouls (plus que l'étude de la courbe thermique), l'élimination urinaire, l'étude hématologique, lorsqu'elle sera possible, constituent les principales sources où médecins et chirurgiens puiseront leurs inspirations thérapeutiques. Surtout l'étude comparée de ces divers éléments d'information, répétée presque heure par heure au début du processus (car le tableau clinique se modifie avec une rapidité particulière à cette phase), à des périodes successives, un peu plus éloignées, lorsque l'intervention d'urgence a pu être différée, fournira, à qui sait les rechercher et les saisir, toutes les indications utiles. Et si, même, le diagnostic étiologique reste obscur, cette étude des *réactions* restera cependant un guide fidèle pour la thérapeutique, de même que l'étude du foyer pneumonique est presque inutile pour établir le pronostic et les indications du traitement à qui sait interroger les réactions organiques du sujet atteint de pneumonie.

Ceci posé, il nous est possible de dégager de l'ensemble des travaux contemporains quelques règles générales de direction thérapeutique.

Sont justiciables de l'*intervention opératoire d'emblée*, dès que le diagnostic est établi, toutes les péritonites résultant d'une *solution de continuité des organes creux abdominaux* (plaie, rupture, perforation pathologique de l'estomac, de l'intestin, des voies biliaires, de la vessie); nous mettons à part l'appendicite perforante, qui mérite un paragraphe spécial.

Certes, l'enkystement spontané du foyer de péritonite créé par ces perforations est possible, mais c'est une éventualité relativement rare, sur laquelle on n'a pas le droit de compter et, à tout prendre, un pis-aller auquel ne sauraient se comparer les résultats d'une opération précoce et rapide. D'après la statistique de Brunner, que nous empruntons à Lejars, dans l'ulcère perforé de l'estomac la survie des cas non opérés est de 5 p. 100, au plus, tandis que la statistique générale des cas opérés donne 52 p. 100 de guérisons. Le pronostic des péritonites typhoïdiques, qui reste toujours, dans l'ensemble, extrêmement sombre, est cependant véritablement amélioré par l'in-

tervention de plus en plus fréquente de la chirurgie : il n'est guère possible d'admettre qu'avec l'abstention opératoire la guérison spontanée ou l'enkystement du foyer surviennent dans plus de 5 p. 100 des cas. Or les statistiques les plus récentes, portant sur plusieurs centaines de cas, donnent 22 à 29 p. 100 de guérisons opératoires (1). D'ailleurs, suivant la remarque de Lejars, « l'opinion générale paraît bien assise sur ce point ; ce qui manque très souvent, c'est le diagnostic ».

Il semble, *a priori*, qu'il ne puisse y avoir de discussions sur le moment où l'on doit opérer et que l'intervention ne saurait être trop précoce, puisque l'idéal serait de combler la perforation dès qu'elle est constituée et avant toute infection appréciable de la séreuse. La question a été posée, cependant, particulièrement au sujet des péritonites typhoïdiques. Certains auteurs se sont demandé s'il ne conviendrait pas de laisser passer, avant d'opérer, la période de shock primitif, succédant immédiatement à la perforation et dans laquelle les réflexes nerveux et vasculaires paraissent si brusquement diminuer la résistance de l'organisme ; cette opinion, qui pourrait se fortifier, en outre, de l'existence de l'hypoleucocytose passagère, fréquente au début de l'agression toxi-infectieuse, a été soutenue par Flatt, Keen, Loison, Erdmann. Ainsi, on permettrait à l'organisme de *se reprendre*, en quelque sorte, pendant quelques heures, tout en l'y aidant avec les injections sous-cutanées d'éther, d'huile camphrée, de sérum artificiel ou encore de substances excitatrices de l'activité leucocytaire, telles que l'acide nucléinique, sur l'emploi duquel nous aurons d'ailleurs à revenir. Les auteurs précités ont invoqué des statistiques d'après lesquelles les guérisons seraient plus nombreuses pour les cas opérés entre la treizième et la vingt-cinquième heure après la perforation que pour ceux où l'on est intervenu dans les douze premières heures. A ces statistiques on peut en opposer d'autres qui semblent commander une interprétation toute différente : c'est ce qu'a fait Cazin, et les conclusions de cet auteur, que nous reproduisons, nous paraissent absolument justifiées : « Lorsque le shock est insignifiant, il est bien certain qu'il n'y a aucune raison pour différer l'intervention et qu'il est tout à fait suffisant d'utiliser le temps nécessaire aux préparatifs pour relever les forces du malade. Quand, au contraire, les phénomènes de shock sont très accentués et tendent à se prolonger malgré les stimulants, on peut dire, avec Briggs, que le danger résultant de la généralisation de l'infection dépasse de beaucoup le bénéfice que l'on pourrait espérer en différant l'intervention jusqu'à ce que l'état du patient soit amélioré. »

Une seconde variété de péritonites dans lesquelles l'intervention d'emblée paraît indispensable est constituée par les péritonites consé-

(1) Cazin, Le traitement chirurgical des perforations de l'intestin dans la fièvre typhoïde (*Semaine médicale*, 1904, n° 1). Cet article contient un nombre respectable de statistiques.

cutives aux diverses variétés d'*iléus* et d'*étranglements* : cette proposition nous paraît d'autant plus inattaquable qu'en pareil cas l'intervention devrait, en réalité, toujours précéder et prévenir la péritonite. Seules les difficultés très réelles du diagnostic, dans quelques cas, expliquent que la question chirurgicale ne se pose parfois qu'à la phase de péritonite ; à ce moment, la nécessité de l'intervention est aussi absolue que les résultats en sont déjà compromis.

Dans toutes les autres variétés de péritonites, les indications du traitement chirurgical ne sauraient se formuler avec une aussi rigoureuse précision.

C'est qu'en effet, dans ces cas, suivant la remarque de Lejars, « les causes premières et les lésions originelles ne sont point irréparables et, dans certaines conditions, peuvent être enrayées par les défenses organiques et guérir ainsi ».

Toute la question des indications chirurgicales gravite autour de la *localisation du processus péritonéal*. La règle absolue doit être de ne pas troubler ce travail favorable de limitation spontanée pendant toute sa phase active, et de n'intervenir que secondairement, si une suppuration localisée, un abcès péritonéal en est l'aboutissant. Mais il ne faut pas oublier que cette localisation, que cet enkystement peuvent ne constituer, de la part de l'organisme, qu'une vaine tentative, dont la généralisation ultérieure de la péritonite traduit trop souvent l'échec ; or, lorsque la péritonite généralisée — qui constitue, sauf dans des cas exceptionnels, une indication opératoire absolue — ne se manifeste pas d'emblée, mais succède au contraire à cet effort infructueux de limitation, c'est, tout d'abord (c'est-à-dire pendant les heures où l'organisme offre encore des ressources à la chirurgie) par des nuances symptomatiques délicates que se traduit ce changement de front. C'est l'étude clinique attentive de chaque fait particulier qui peut fournir les indications thérapeutiques et il est bien vrai alors de dire, avec Lejars, que la question du traitement de la péritonite reste, avant tout, une question de diagnostic. Il est donc impossible, dans un livre de pathologie, de répondre à l'infinie complexité des faits cliniques et de fournir, pour chacun d'eux, une ligne de conduite précise. Tout au moins pouvons-nous essayer de fixer les principaux points de repère, d'une valeur assez générale, grâce auxquels s'orientera la thérapeutique. Pour apporter à cette étude plus d'objectivité, nous prendrons comme type de ces péritonites à indications variables et multiples la variété la plus commune, la mieux étudiée : celle des *péritonites appendiculaires* (1).

La pratique de l'intervention constante et, en quelque sorte, réflexe dès le diagnostic posé, avait paru, vers 1897, assez généralement

(1) Consulter sur ce sujet l'excellente thèse de Mahar, Traitement de l'appendicite aiguë. Paris, 1904.

adoptée, tout au moins par les chirurgiens, sous l'influence des auteurs américains (Fitz, Murphy, J. Kennedy, Beck, Parker Syms, etc.), de Roux (de Lausanne) qui s'était affirmé interventionniste radical au Congrès français de chirurgie de 1892, et enfin du professeur Dieulafoy qui, depuis 1896, n'a cessé, dans diverses publications, de stigmatiser la temporisation.

Mais, peu après, se dessinait une réaction contre le radicalisme absolu, réaction légitimée par des insuccès incontestables subis par les interventionnistes systématiques et par la constatation qu'un très grand nombre d'appendicites avec réactions péritonéales pouvaient guérir par les seules ressources de la thérapeutique médicale. La thèse opportuniste, fortifiée de l'autorité de Brun, Jalaguier, Walther, Broca, Delbet, Schwartz, Reynier, Roux, qui, au Congrès de chirurgie de 1899, revenait sur ses idées radicales antérieures, de Sonnenburg, en Allemagne, et même, en Amérique, d'Ochsner, n'a cessé de gagner du terrain : sa victoire semble bien, à l'heure actuelle, définitive, et à la notion simple et absolue de l'intervention constante, quels que soient le degré, la forme, la phase de l'infection péritonéale, se substitue la notion beaucoup moins rigide, mais infiniment plus complexe, des *indications thérapeutiques*.

En se basant sur un grand nombre de statistiques minutieusement classées et analysées et comprenant près de 2000 observations, Mahar établit que la temporisation et l'intervention opportuniste donnent une mortalité moitié moindre (8 15) que la méthode de l'opération immédiate et systématique.

Dans l'établissement de ces indications, médecins et chirurgiens doivent être guidés par les règles suivantes :

Se garder d'intervenir dans tout processus péritonéal qui manifeste clairement sa tendance à la localisation.

Intervenir toujours dès qu'une collection purulente s'est formée.

Intervenir, le plus rapidement possible, dès que l'observation clinique révèle que l'infection péritonéale n'offre aucune tendance à la localisation ou tend à se généraliser, après une phase infructueuse d'enkystement.

Ces règles de la méthode opportuniste nous montrent tout d'abord qu'il est une phase dans laquelle se justifie dans tous les cas l'interventionnisme le plus radical. Lorsqu'il est possible d'opérer dans les vingt-quatre heures qui suivent le début des accidents *dûment diagnostiqués*, aucune hésitation n'est permise : à cette période, ou bien l'infection péritonéale est presque nulle, et alors l'intervention est plutôt prophylactique que curatrice de cette infection, ou, si cette infection existe, aucun travail important de localisation n'est encore réalisé par des adhérences protectrices : la facilité et la rapidité de l'opération, dans ces cas, font que ses dangers sont bien moindres que ceux de l'expectation.

Ce qui restreint considérablement, dans la pratique, l'importance de cette période d'*opérabilité précoce*, c'est la difficulté, pour le chirurgien, d'être appelé à temps. D'après Mahar, c'est à peine si, dans les statistiques françaises, on trouve 10 p. 100 de cas se présentant à cette phase, et cependant cet auteur la recule jusqu'à la trente-sixième heure.

Cela tient à différentes causes parmi lesquelles nous signalerons particulièrement les caractères souvent insidieux de la crise d'appendicite au début, les accalmies trompeuses et les erreurs de diagnostic.

Une fois passée la période d'opérabilité précoce, et c'est ce qui se rencontrera dans les neuf dixièmes des cas, s'ouvre une nouvelle phase dans laquelle le chirurgien doit, en dehors de toute idée préconçue, de toute règle *a priori*, demander ses inspirations thérapeutiques à l'examen minutieux et fréquent des réactions locales et générales, qui lui permettra d'affirmer les tendances à la localisation ou à la généralisation du processus péritonéal. « On aurait tort, dit excellemment Lejars, de chercher à dégager un symptôme pathognomonique et qui puisse servir de repère en toute circonstance : il n'en est point, en réalité, qui ne puisse manquer, et le jugement ne saurait être porté que d'après l'ensemble et l'appréciation raisonnée des faits de la cause, dans chacune des causes. »

Nous ne pouvons donc que renvoyer à l'étude clinique des péritonites appendiculaires, où l'on trouvera les principales indications fournies par la sémiologie ; toutefois, il ne sera pas inutile d'en reproduire ici un rapide aperçu.

Appartiennent aux processus de généralisation primitive ou secondaire (et, dans ce dernier cas, le diagnostic sera rendu plus net par l'opposition entre l'allure clinique de deux phases successives) : la rapidité du pouls (à 120 et au-dessus), quand elle ne coïncide pas avec une tuméfaction iliaque et surtout quand elle s'accompagne de mollesse, de dépressibilité ; la dissociation du pouls et de la température, celle-ci au voisinage de 37°, celui-là à 110-120 ; l'absence de localisation et, au contraire, l'extension des douleurs spontanées après le deuxième jour ; l'extension des douleurs provoquées par la palpation à la fosse iliaque gauche, ou inversement, dans certaines formes septicémiques, l'absence de toute douleur ; l'existence de la contracture généralisée à la paroi, sa réapparition ou son extension progressive, après une accalmie d'une certaine durée ; l'absence de tuméfaction localisée, sans rétrocession des autres symptômes ; l'augmentation du ballonnement ; la persistance des vomissements et même l'état nauséeux permanent ; l'altération rapide et parfois subite des traits, le subictère ; la diarrhée, la sécheresse de la langue, etc.

En général, il n'est pas un seul de ces symptômes qui se montre isolément et la réunion de deux ou trois d'entre eux impose l'intervention urgente.

Les meilleurs signes d'une suppuration localisée qui, elle aussi, commande l'intervention, sont : l'accélération brusque ou progressive du pouls, d'ailleurs ample et fort, coïncidant avec une ascension thermique consécutive à une rémission ou à une apyrexie passagère; la réapparition de douleurs localisées violentes, lancinantes après une accalmie plus ou moins longue ; l'augmentation du plastron iliaque, vers le cinquième ou le sixième jour ; l'augmentation constante et progressive ou brusque, après rémission, de la leucocytose, etc.

On a pu se demander, en présence des formes généralisées s'offrant d'emblée sous le type de la septicémie péritonéale diffuse, si, même dans ce cas, l'intervention d'urgence était indiquée. L'extrême gravité de l'état général, les tendances syncopales qui s'affirment dès les premières heures peuvent faire craindre, en effet, que l'anesthésie (1) et le choc opératoire, s'ajoutant à un état si précaire, hâtent la terminaison. Il a pu paraître à certains que l'on ne courait pas alors de plus grands risques en temporisant: un traitement purement médical, bien conduit, pourrait, en effet, dans des cas d'ailleurs exceptionnels, relever les forces du malade, permettre une ébauche de défense spontanée du péritoine ; ultérieurement l'intervention pourrait être tentée, dans de meilleures conditions.

Les statistiques sont impuissantes à résoudre ce problème : dans ces cas, l'intervention précoce et la temporisation accusent une mortalité également élevée; l'une et l'autre ont fourni, exceptionnellement, des guérisons inespérées. Aucune règle de conduite absolue ne saurait être formulée : chaque cas particulier fournira ses indications spéciales, tirées d'un examen attentif des réactions locales et générales, et, le plus souvent, la décision thérapeutique sera basée sur une impression générale plus que sur des données strictement pondérables. Mais, en tout cas, l'hésitation, permise dans ces formes, qui sont moins des péritonites que des toxi-infections suraiguës d'origine péritonéale, ne saurait l'être dans les formes, moins rapidement graves et d'observation plus usuelle, de la péritonite purulente généralisée.

Quant aux limites extrêmes au delà desquelles la question de l'intervention ne peut plus être posée, nous ne saurions mieux faire, là encore, que d'adopter l'opinion exprimée par Lejars :

« A la période préagonique de la péritonite suppurée diffuse, on fera sagement aussi de s'abstenir, et les meilleurs indices de désespérance confirmée seront alors l'absence du pouls, qui reparaît à peine après les injections de sérum pour s'évanouir tout de suite ; la

(1) L'hyponarcose dans laquelle sont plongés les sujets pourrait, à la rigueur, permettre d'opérer sans anesthésie générale ; mais l'éviscération intestinale qui se produit si fréquemment, au cours de l'intervention, chez les sujets non anesthésiés, ne saurait permettre d'ériger cette pratique en règle absolue.

respiration fréquente, superficielle, saccadée, toute mécanique ; les régurgitations de liquide noirâtre ou fécaloïde. Même dans cette misère, une incision évacuatrice du pus, une entérostomie rapide peuvent calmer l'agonie et adoucir les dernières heures : ce n'est plus de la chirurgie, c'est de la bienfaisance, qu'on aurait tort d'ailleurs de dédaigner. »

Dans les formes purement plastiques, à évolution prolongée, entrecoupée de poussées aiguës, on devra chercher à obtenir tout ce que l'on pourra du traitement médical : dans le plus grand nombre de cas, le résultat sera loin d'être négligeable. Lorsque les accidents aigus auront disparu depuis plusieurs semaines, alors se posera la question des interventions *à froid* ; mais ces interventions seront moins dirigées contre le processus péritonéal, dont il ne restera souvent que des vestiges, que contre le processus causal, dans un but prophylactique. Ce seront les résections de l'appendice à froid, le drainage des voies biliaires infectées, l'ablation des annexes malades, etc. Toutefois les adhérences péritonéales causes de déviations génitales, de constipation chronique, voire d'étranglement intestinal, pourront elles-mêmes être l'objet d'interventions rationnelles, à cette période où l'infection de la grande cavité séreuse n'est plus à craindre, ces processus cicatriciels n'offrant plus, en général, le moindre caractère infectieux. Il ne faut pas oublier, toutefois, que la chirurgie ne donne pas toujours, dans ces cas, des résultats absolument satisfaisants et définitifs : les phénomènes nerveux, les douleurs, les troubles utérins ne sont souvent que peu améliorés. C'est pourquoi, si l'on excepte les cas où des accidents secondaires immédiatement graves, tels que l'occlusion intestinale, commandent l'intervention, on devra se montrer, en général, sobre de ces opérations uniquement destinées à rompre quelques adhérences péritonéales et dont les résultats sont souvent inférieurs à ceux que fournit à moins de frais un traitement médical conduit avec une inlassable persévérance.

Les considérations développées plus haut, au sujet des indications thérapeutiques dans les péritonites appendiculaires, s'appliquent également, *mutatis mutandis*, aux péritonites biliaires, puerpérales, gonococciques, etc. Il en est de même des péritonites pneumococciques : dans les vastes collections enkystées, la ponction simple, employée autrefois, est absolument insuffisante, et on s'adressera à la laparotomie dès que le pus sera collecté. Dans la péritonite pneumococcique diffuse, l'indication est celle de toute péritonite purulente généralisée, c'est-à-dire l'intervention précoce.

B. **L'intervention opératoire.** — L'intervention opératoire a un double but : 1° faire disparaître l'infection péritonéale; 2° supprimer, si possible, la lésion causale de cette infection.

La première partie de cette tâche ne peut être réalisée que d'une

façon toute relative : le chirurgien peut uniquement se proposer de venir en aide au processus vital de défense de la séreuse et de le favoriser; les seules ressources dont il dispose sont la détersion mécanique du péritoine, par l'évacuation des liquides septiques, suivie du lavage ou de l'asséchement de la séreuse et du drainage sous ses diverses formes. C'est assez dire, et nous y avons déjà insisté, que l'emploi des antiseptiques est non seulement illusoire, mais nocif, car leur action, incertaine sur les microbes, entrave ou détruit l'activité phagocytaire et antitoxique des cellules et des exsudats de la séreuse et va précisément à l'encontre du but à atteindre.

Deux méthodes générales se partagent la faveur des chirurgiens : l'une s'efforce d'obtenir la détersion intégrale du péritoine et recourt aux larges incisions suivies de lavages abondants avec la solution salée physiologique chaude et de drainages multiples au moyen de tubes de caoutchouc ou de larges compresses de gaze (1) ; l'autre se borne à l'évacuation pure et simple de l'exsudat par de courtes incisions et à un drainage réduit au strict minimum.

Ainsi que le remarque judicieusement Lejars, on ne peut, d'avance et systématiquement, recourir à telle ou telle méthode. « Ce n'est qu'une fois le ventre ouvert et sur le vu des lésions et du type de la péritonite qu'on peut légitimement faire choix d'une technique, de la technique la mieux appropriée aux conditions présentes. »

L'*incision* de la paroi, médiane ou latérale, sus ou sous-ombilicale, variera suivant le point de départ de l'infection péritonéale.

Le *lavage* de la cavité péritonéale, pratiqué par quelques chirurgiens, avec des quantités considérables de liquide, est, à l'heure actuelle, plutôt en défaveur auprès de la majorité des auteurs qui lui reprochent non seulement d'entraîner parfois un shock considérable, mais surtout de diffuser l'infection hors des zones infectées et d'évacuer un grand nombre d'éléments phagocytaires en pleine activité. En fait, certaines statistiques d'une ampleur considérable (Brunner) montrent que l'avantage reste à l'asséchement minutieux et prudent de la séreuse, à l'aide de compresses stériles, aidé, dans quelques cas spéciaux, de lavages sans pression, minimes et *partiels*.

Si l'on excepte certaines formes de péritonites récentes, encore localisées, sans exsudat abondant et dans lesquelles l'intervention a pu supprimer radicalement la lésion causale, le *drainage* est indispensable dans l'immense majorité des cas. Nous ne pouvons insister ici sur la technique du drainage que l'on trouvera exposée dans les traités spéciaux de thérapeutique chirurgicale.

La *suppression de la lésion causale* est un but idéal que l'on s'efforcera d'atteindre, chaque fois qu'il sera possible. Si, dans certaines péritonites circonscrites et enkystées (appendicite avec abcès péritonéal,

(1) Bode, Eine neue Methode der Peritonealbehandlung... (*Centralbl. f. Chir.*, janvier 1900, n° 2).

périsalpingite suppurée, etc.), il est sage de ne pas poursuivre avec acharnement une recherche capable de diffuser une infection bien localisée, dans la plupart des cas de péritonite diffuse on s'exposerait à de graves mécomptes en laissant subsister une perforation de l'estomac, de l'intestin, une zone de sphacèle, etc. La recherche du foyer causal, conduite avec toute la circonspection nécessaire, permettra d'ailleurs, fréquemment, d'évacuer des foyers purulents qui passeraient facilement inaperçus. Quant au traitement de la lésion, il variera, on le comprend, suivant sa nature, et nous ne pouvons y insister, mais il doit être dominé par la double nécessité de prolonger au minimum la durée de l'intervention et de ne pas créer, autant que possible, de surfaces cruentées, aptes à l'inoculation et à la résorption toxique : c'est pourquoi, dans certaines perforations stomacales ou intestinales dont la suture minutieuse eût exigé trop de temps, chez un malade déjà en imminence de collapsus, on a pu bien se trouver de cette opération de fortune qui consiste dans l'*abouchement à la paroi* des lèvres de la perforation. Certains chirurgiens ont même prétendu ériger en règle cette méthode dans les péritonites par perforation typhoïdique (Escher).

C. **Soins consécutifs à l'opération.** — L'opération terminée, la tâche n'est qu'à moitié remplie : le pronostic dépend au moins autant des soins consécutifs à l'intervention que de l'exécution de celle-ci, et c'est ici que la collaboration active du médecin et du chirurgien peut s'exercer de la façon la plus utile pour le malade.

Soutenir les forces d'un sujet fréquemment en état de shock, tonifier le système vasculaire défaillant, assurer la diurèse, lutter contre l'atonie ou la paralysie intestinales, résoudre le problème si délicat de l'alimentation, enfin favoriser, si possible, l'activité leucocytaire qui doit parachever l'œuvre chirurgicale, telles sont les principales indications à remplir.

L'emploi des *injections sous-cutanées ou intraveineuses de sérums physiologiques* paraît répondre, pour la plupart des chirurgiens, à un grand nombre de ces indications : grâce à la solution salée physiologique, on pourrait restaurer et maintenir la tension artérielle, ouvrir le rein et les divers émonctoires, parer dans une certaine mesure à la dénutrition, et même fournir des éléments minéraux indispensables aux phagocytes et aux sécrétions antitoxiques. Quelle que soit la valeur réelle de ces vues théoriques, les chirurgiens paraissent s'accorder sur l'excellence des résultats fournis dans la pratique par l'emploi de la solution salée physiologique (1). « Il s'agit là, écrit Lejars, d'une méthode dont la valeur n'est plus à discuter, et les auteurs qui ont écrit, depuis dix ans, sur le traitement de la péritonite sont unanimes à recommander l'em-

(1) Lejars, *Loc. cit.*, p. 106.

ploi du sérum artificiel, et l'emploi à haute dose, et à proclamer les services qu'on en peut attendre. Et nous tenons à insister sur ce témoignage unanime, ne fût-ce que pour combattre la fausse interprétation pratique qu'on a donnée, dans ces derniers temps, de certaines expériences et doctrines médicales. »

L'affirmation si catégorique de Lejars vise, en effet, certaines critiques qui ont été formulées, particulièrement par des médecins, contre l'emploi des doses élevées de solutions salines dans les états infectieux. Les travaux de Widal, d'Achard et de leurs élèves ont, en effet, montré que la rétention chlorurée existe dans nombre d'états infectieux, parmi lesquels il n'est pas téméraire de compter certaines infections péritonéales : en pareil cas, il apparaît bien, *a priori*, qu'il ne peut y avoir aucun intérêt et qu'il peut y avoir quelque danger à introduire une quantité supplémentaire et parfois énorme (30 à 40 grammes) de chlorure de sodium dans l'organisme d'un sujet en état de rétention chlorurée. Mais il ne s'agit pas seulement d'hypothèses basées sur des expériences de laboratoire ou sur des inductions plus ou moins justifiées ; ce n'est pas seulement le sel (chlorure ou sulfate de sodium) contenu dans la solution qui peut être nocif, mais encore et surtout l'eau de la solution dont la quantité est considérable, puisque Lejars, tout en rejetant les injections « colossales » de certains auteurs allemands qui veulent que les patients se sentent « pleins à éclater (1) », indique comme dose minima 2 litres, et 4 à 5 litres comme dose maxima.

Or, Achard et Paisseau (2) ont rapporté un cas de mort par œdème aigu du poumon chez une opérée d'hystérectomie ayant reçu en vingt-quatre heures (à la suite d'une hémorragie) 10 litres de solution saline. L'énorme quantité d'eau paraît à ces auteurs avoir joué le principal rôle dans le développement des accidents.

« D'une façon générale, disent-ils, le danger des injections massives paraît venir surtout de trois organes : le cœur, surmené et distendu par l'excès de la masse liquide qui remplit l'appareil circulatoire ; le poumon, encombré aussi par la surabondance de sang veineux ; le rein, submergé, en quelque sorte, par le liquide à éliminer. » Cette opinion a été exprimée également par Widal, par Gouget.

Ainsi, il semble bien que ce ne soit pas seulement, comme le pense Lejars, chez les sujets atteints de néphrite confirmée qu'il convienne de redouter les effets nocifs des doses massives de sérum artificiel. Les néphrites passagères et latentes doivent être la règle dans les infections péritonéales comme dans tout autre processus infectieux.

(1) « Zum platzen voll » (P. Bonheim, *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, t. LXXV, 1904, p. 389).

(2) Achard et Paisseau, Injection saline massive suivie de mort (*Soc. méd. des hôp.*, 1903, p. 1362).

En outre, on aperçoit nettement les inconvénients qu'il peut y avoir à introduire plusieurs litres de liquide dans la circulation d'un malade à myocarde affaibli et presque toujours dilaté.

Dans la pratique, on devra tenir compte de tous les faits versés au débat. L'utilité des injections salines n'est pas discutable, surtout chez un sujet qui ne peut ingérer une quantité de liquide suffisante, et qui est fréquemment déshydraté par d'abondants vomissements. Mais, d'autre part, l'emploi des doses massives sera rejeté et, dans les cas nombreux où l'intégrité du rein et l'absence de rétention chlorurée ne pourront être affirmées, il conviendra de diminuer la teneur du sérum en chlorure et d'y substituer une certaine quantité de sulfate de soude.

Le sérum de Hayem, qui contient 5 grammes de chlorure de sodium et 10 grammes de sulfate de soude par litre d'eau, est particulièrement recommandable. Un litre de cette solution par jour et en injections strictement *sous-cutanées* nous paraît la dose usuelle. Les solutions hypertoniques, dont Achard a préconisé l'emploi en se basant sur d'intéressants travaux de physiologie pathologique, ont l'inconvénient d'être douloureuses et de produire des indurations.

En ce qui concerne l'établissement de la dose journalière de sérum artificiel, la répétition, la fréquence et la prolongation des injections, on se basera sur l'état de la diurèse, l'examen attentif des poumons et du cœur ; l'augmentation progressive de la quantité des urines, le relèvement modéré de la pression artérielle en traduiront l'efficacité ; l'apparition de la dyspnée, de la cyanose, de râles d'œdème pulmonaire en feront suspendre l'emploi.

Concurremment aux injections salines, on recourra, dans les cas où se manifesteront particulièrement les symptômes de collapsus, aux injections hypodermiques d'huile camphrée à 1 p. 10, de sulfate de spartéine (dose journalière : 0,10 à 0,20). La caféine paraît moins recommandable (1).

Les difficultés à l'*évacuation du contenu intestinal* vont fréquemment susciter d'autres indications thérapeutiques. L'atonie, la parésie et, dans quelques cas, la paralysie intestinale sont pour l'organisme la source d'accidents infectieux et toxiques secondaires dus à la transmigration microbienne dans la paroi intestinale et à la résorption stercorale. Il s'ensuit que le drainage de l'intestin n'est pas moins important que le drainage de la séreuse infectée.

(1) Contre les phénomènes de shock, dus en grande partie à la paralysie des centres vaso-moteurs, Lockart, Mummery et Ligge Symes recommandent l'emploi de l'*adrénaline*. Mais, cette substance n'ayant qu'une action transitoire sur la pression artérielle, ces auteurs recommandent de faire une injection *continue* (?). L'extrait du *lobe postérieur du corps pituitaire* aurait une action plus durable et les mêmes auteurs en préconisent l'emploi, même préventif. Ces faits, très intéressants, nous paraissent nécessiter des recherches plus étendues, avant d'être applicables à la pratique courante.

La proscription des préparations opiacées, encore employées si fréquemment et si intempestivement dès le début des infections péritonéales, constitue déjà une mesure prophylactique importante. L'emploi des purgatifs, dans la période post-opératoire, est aussi néfaste qu'avant l'intervention. Dans un grand nombre de cas, l'administration sous faible pression des lavements d'huile, de sérum sulfaté suffiront à assurer une évacuation intestinale suffisante : la sonde rectale laissée en permanence pendant quelques heures facilite l'issue du gaz. Quelques auteurs ont préconisé l'emploi de l'atropine en injections sous-cutanées (1 à 5 milligrammes en doses fractionnées) contre la parésie intestinale.

Mais dans les cas où la paralysie intestinale s'affirme au bout de quelques heures par l'inefficacité absolue de ces moyens thérapeutiques, on doit sans hésiter recourir à la seule pratique rationnelle, à l'*entérostomie*. Dans quelques cas même, c'est au cours de la laparotomie que la nécessité de cette opération complémentaire s'affirmera par l'intensité insolite de la réaction péritonéale. Nous n'insisterons pas sur les détails de technique qui sont du ressort de la chirurgie proprement dite.

La distension extrême de l'estomac, les vomissements abondants et persistants pourront parfois bénéficier des *lavages gastriques* répétés. La *gastrostomie* a fourni de bons résultats à Jaboulay.

L'alimentation *per os* doit être absolument proscrite, dans les jours qui suivent l'intervention. On permettra seulement au malade l'ingestion de petits fragments de glace et, dans les cas particulièrement favorables et sans vomissements, quelques cuillerées à café de champagne frappé. La soif sera, d'ailleurs, calmée dans une large mesure par les injections hypodermiques de solutions salines.

Quelques auteurs (Friedrich, Lennander) ont conseillé d'augmenter l'*alimentation sous-cutanée* par l'emploi de sucre et d'huile d'olive. A une solution saline à 6 p. 1000 on ajouterait 3 à 5 p. 100 de sucre de raisin. L'avantage des solutions légèrement hypertoniques permet d'adopter la pratique de Lennander qui ajoute, à la solution chlorurée à 7,5 et même 9 p. 1000, 3 à 8 p. 100 de sucre de raisin ; de même cette dose de sucre pourrait être incorporée au sérum de Hayem. Friedrich recommande, en outre, d'injecter séparément, par jour, 100 à 150 grammes d'huile d'olive par doses de 20 grammes.

Un peu plus tard, on aura recours aux lavements alimentaires ; mais il ne faut pas oublier que leur valeur nutritive est très relative.

Enfin, c'est avec la plus grande prudence et très progressivement que sera reprise l'alimentation buccale, à une époque plus ou moins précoce suivant chaque cas particulier, et sans qu'il soit possible de fixer de règles générales à cet égard.

Un chapitre nouveau a été introduit dans la thérapeutique des infections péritonéales par la connaissance de *substances aptes à provoquer la leucocytose et à stimuler l'activité phagocytaire.*

En ce qui concerne le péritoine, les premières recherches de Solieri, de Brunner, de Majewski, de Myake sur les animaux, de R. Petit sur l'homme, furent purement prophylactiques: les injections intrapéritonéales de *solutions salines*, de *sérum de cheval* chauffé, d'*acide nucléinique* étaient pratiquées avant l'infection expérimentale de la séreuse ou en même temps qu'elle, ou au cours de laparotomies dans une séreuse encore indemne d'infection. C'est dans des conditions analogues que Mikulicz fit ses premiers essais de leucoprophylaxie chez l'homme.

Certains résultats expérimentaux semblaient du reste démontrer que, seule, l'injection *simultanée* de microbes et du corps producteur de la leucocytose pouvait avoir quelque action favorisante de la phagocytose (Ramond) (1). L'activité phagocytaire des leucocytes vis-à-vis d'un microbe avait paru à cet auteur strictement spécifique et la leucocytose provoquée par l'acide nucléinique, employé seul, absolument impuissante contre une infection microbienne.

Des recherches plus récentes et appliquées à la clinique humaine paraissent cependant de nature à justifier une opinion plus optimiste.

S. Diez et J. Campora (2), après avoir provoqué, chez un certain nombre de cobayes, une péritonite par perforation intestinale, ont vu que les injections d'*acide nucléinique* pratiquées de six à vingt-quatre heures avant la perforation empêchaient le développement de l'infection, dont l'évolution était rapide chez les animaux témoins, les tuant en vingt-quatre heures environ. D'autre part, chez les cobayes dont l'intestin avait été perforé préalablement, les injections d'acide nucléinique parvinrent à sauver les animaux, lorsqu'elles furent effectuées de trois à six heures après le début de l'infection.

Mais les recherches les plus intéressantes sur l'action de l'acide nucléinique dans les infections péritonéales sont dues à Chantemesse et Kahn (3), car les faits rapportés par ces auteurs s'appliquent à la clinique humaine, et ont trait à l'emploi de la *leucothérapie* dans les péritonites typhoïdiques par perforation.

Sans doute, il n'existe aucun fait démonstratif de guérison, en dehors de toute intervention opératoire, par le seul emploi des injections d'acide nucléinique. Toutefois les auteurs précités ont observé dans quelques cas que cette thérapeutique employée très

(1) Ramond, Action thérapeutique des leucocytoses provoquées (*Presse médicale*, 1904, n° 15).

(2) S. Diez et J. Campora, *Gaz. osp. e cliniche*, 1906, n° 57.

(3) Chantemesse et Kahn, Sur la prophylaxie et le traitement de l'infection péritonéale à l'aide de l'hyperleucocytose provoquée par le nucléinate de soude (*Acad. de méd.*, 11 juin 1907).

précocement avait enrayé rapidement le développement d'un syndrome grave, que l'on est peut-être en droit de rattacher à une petite perforation intestinale (hémorragie intestinale prémonitoire, suivie rapidement de rétraction de la paroi, de défense musculaire, de disparition presque complète de la matité hépatique). Cette induction est fortifiée, dans une certaine mesure, par d'autres observations plus précises et, partant, d'un plus grand intérêt. Alors que la perforation typhoïdique, abandonnée à elle-même, entraîne la mort dans un délai de deux à cinq jours, Chantemesse et Kahn ont constaté que, dans deux cas d'assez graves perforations intestinales, non opérées et constatées ultérieurement à l'autopsie, les malades ont survécu douze jours, après deux ou trois injections de nucléinate de soude, pratiquées tardivement, en pleine infection péritonéale. Vingt-quatre heures après l'injection, l'amendement remarquable de tous les symptômes eût permis de tenter une intervention dans des conditions particulièrement favorables, si elle eût été acceptée par les malades. A l'autopsie, on constata dans le péritoine l'organisation d'un travail actif de défense leucocyto-conjonctif qui avait abouti à la quasi-oblitération des perforations.

Chez l'homme, comme chez l'animal, on constate, six à huit heures après l'injection de nucléinate de soude, une *hyperleucocytose sanguine* considérable, à type principalement mononucléaire. D'autre part, l'activité phagocytaire de ces éléments blancs est nettement accrue, ainsi que le montre la mesure du *pouvoir opsonique* du sérum.

Les faits que nous venons de résumer autorisent à conclure que, s'il est prématuré et peut-être illusoire de compter sur l'action du nucléinate de soude pour enrayer un processus péritonitique, en dehors de toute intervention chirurgicale, du moins cet agent thérapeutique est un adjuvant précieux pour l'acte chirurgical. Mais son emploi doit être *précoce* : déterminant, à elle seule, une élévation thermique passagère et un certain malaise, l'injection devra précéder de quelques heures l'intervention chirurgicale, afin, suivant la remarque de Chantemesse et Kahn, de ne pas additionner le choc des deux interventions, au grand détriment du malade. Mais, en fait, quelque précoce que soit l'opération, il s'écoule toujours quelques heures avant qu'elle puisse être tentée et aussi avant l'apparition des grands accidents de la toxi-infection péritonéale. C'est cette période qu'il conviendra, semble-t-il, de mettre à profit pour stimuler l'activité phagocytaire. On est donc fondé à espérer que l'emploi du plus actif stimulant de la phagocytose que nous connaissions à l'heure actuelle, le nucléinate de soude, entrera dans la pratique courante, et sera particulièrement précieux dans les cas où, pour diverses raisons, l'intervention chirurgicale se trouvera différée au delà des limites si étroites de l'opérabilité précoce.

Le mode d'introduction recommandé par Chantemesse et Kahn

est la voie sous-cutanée. On fera, au niveau de la région des flancs ou de la face externe des cuisses, une injection stérile de 40 centigrammes de *nucléinate de soude*, dissous dans 40 centimètres cubes de sérum physiologique. La douleur légère et la tuméfaction qui apparaissent au bout de vingt-quatre heures seront calmées par des applications de compresses chaudes et laudanisées. Deux ou trois jours plus tard, on peut faire une seconde injection, puis une troisième, en diminuant chaque fois les doses. On maintient ainsi une hyperleucocytose favorable à la lutte entreprise.

D. **Traitement non opératoire des péritonites aiguës.** — En étudiant, dans le paragraphe précédent, les adjuvants du traitement opératoire des péritonites, nous avons déjà passé en revue presque toutes les ressources de la thérapeutique médicale dans le traitement des péritonites. Nous les rappellerons brièvement.

La première et la plus importante des indications est l'*immobilisation* de l'intestin et de tout l'organisme, destinée à prévenir la diffusion mécanique de l'infection. Le *repos absolu* dans le décubitus dorsal, la *diète* complète, la *proscription de tout purgatif* et de tout lavement répondent à ce premier point. La plupart des médecins conseillent en outre de recourir à l'*opium*, administré *larga manu*, à la dose de 15 à 20 centigrammes d'extrait thébaïque, par doses réfractées de 2 centigrammes. Cette médication aurait le double avantage de calmer les douleurs, parfois insupportables, qui contribuent à accentuer la dépression nerveuse, et de diminuer les contractions intestinales. Mais certains auteurs, en particulier des chirurgiens, se demandent, avec Lejars, si cette médication traditionnelle ne comporte pas plus d'inconvénients que d'avantages. Elle calme la douleur, mais, « en amoindrissant les réactions, elle ternit le tableau clinique et déroute le diagnostic ». Elle fournit ainsi parfois une sécurité trompeuse et contribue ainsi à laisser passer l'heure favorable à l'intervention chirurgicale. Elle atténue l'agitation péristaltique de l'intestin, mais elle accélère et aggrave la parésie de cet organe. Enfin il ressort de nombreuses études expérimentales que l'opium et ses dérivés paralysent les leucocytes ou tout au moins diminuent leur activité, peut-être en exerçant sur eux un pouvoir chimiotactique négatif.

Ces objections à l'emploi de l'opium, fondées à la fois sur la pathologie générale et la clinique, doivent être prises en sérieuse considération. Sans aller jusqu'à la proscription absolue de ce précieux agent thérapeutique, que l'on pourra employer, en cas de réactions douloureuses et d'agitation trop vive, à doses peut-être plus parcimonieuses que ne le font certains médecins, nous conseillerons de n'en user qu'à bon escient, et non pas *a priori*, et dans tous les cas.

On pourrait parfois lui substituer, avec avantages, la *belladone*, dont l'action sédative n'est pas doublée d'un pouvoir parésiant sur l'intestin ; nous avons vu, en effet, que quelques auteurs

avaient préconisé l'emploi de l'atropine contre la parésie intestinale.

Il est un point sur lequel médecins et chirurgiens sont en parfait accord : c'est l'utilité des larges applications de *glace* sur l'abdomen, dont l'action analgésiante et sédative est indiscutable. On utilisera une ou deux vessies de caoutchouc, remplies de petits fragments de glace, soigneusement pilée, et fréquemment renouvelée, afin d'éviter les variations de température. On aura soin d'interposer entre la vessie et la peau un morceau de flanelle, suffisamment résistante, afin d'éviter les gelures, et l'on surveillera d'ailleurs attentivement l'état de la peau.

Par contre, on proscrira d'une façon absolue les vésicatoires, les ventouses scarifiées, les badigeonnages collodionés qui rendraient difficile la préparation ultérieure du champ d'opération en cas d'intervention. Quant aux sangsues, dont l'action décongestionnante et sédative n'est pas douteuse, on en réservera exceptionnellement l'emploi (lorsqu'il sera impossible d'user de la glace) à certaines péritonites pelviennes localisées, dans lesquelles l'intervention chirurgicale pourrait, s'il était nécessaire, être pratiquée par la voie vaginale.

Pour alimenter le malade, pour soutenir le cœur défaillant et assurer la diurèse, pour stimuler l'activité leucocytaire, on se conformera aux données établies dans le paragraphe précédent. On pourrait également user, contre l'infection locale et générale, des injections sous-cutanées et intraveineuses de métaux colloïdaux (collargol, électrargol, etc.).

En terminant cette étude thérapeutique, il importe de rappeler que nulle part, plus qu'en matière de péritonites, ne se vérifie le bien fondé du vieil et banal adage : « Mieux vaut prévenir que guérir ». Résumant en lui tous les moyens d'ordre hygiénique, d'éviter l'infection de la séreuse abdominale, le *traitement prophylactique* est de rigueur chez les sujets en imminence plus ou moins prochaine de péritonite. Dans la pratique, on le réalisera, en évitant l'infection intestinale, surtout chez les enfants, par un régime alimentaire soigneusement surveillé (suppression des aliments toxiques et bacillifères, des eaux contaminées, etc.), par le traitement rigoureux et précoce des entérites; en instituant l'antisepsie des organes génitaux, surtout chez la femme, à l'occasion de l'accouchement, de la puerpéralité et de ses suites; en n'hésitant pas à conseiller l'intervention chirurgicale précoce et radicale dans tous les cas où s'est développé, à proximité du péritoine, un foyer d'infection pyogène (salpingite, métrite, ovarite, appendicite, cholécystite) qui est une menace permanente de péritonite ; en surveillant attentivement la convalescence des maladies infectieuses, en particulier de la fièvre typhoïde. Rentrent également dans la prophylaxie des péritonites : l'asepsie opératoire des chirurgiens dans les laparotomies, l'intervention d'urgence dans les plaies pénétrantes de l'abdomen, etc.

III. — PÉRITONITES CHRONIQUES.

L'étude générale des facteurs d'inflammation péritonéale que nous avons faite précédemment (Voy. *Pathologie générale du péritoine*) nous a montré que la plupart des péritonites chroniques étaient des péritonites *partielles* et que, lorsqu'elles ne constituaient pas le reliquat cicatriciel, en quelque sorte, d'inflammations aiguës de la séreuse, elles étaient sous la dépendance d'inflammations chroniques d'un ou plusieurs viscères abdominaux sous-jacents. Exceptionnellement, les péritonites chroniques partielles se montrent indépendantes de toute altération viscérale antérieure, parfois même de toute cause générale actuellement saisissable, et méritent cette dénomination de *péritonites primitives* qui ne sert qu'à voiler notre ignorance.

Beaucoup plus rarement, si l'on fait abstraction de la tuberculose péritonéale, les péritonites chroniques se généralisent à toute la séreuse; leur pathogénie ressortit alors à des causes générales, d'ordre toxique, dont l'importance est souvent mal établie et la réalité, même, parfois discutable.

Toute classification des péritonites chroniques est passible de sérieuses objections; la classification anatomique en péritonites partielles et péritonites généralisées a l'inconvénient de séparer des faits étroitement unis par l'étiologie : c'est ainsi que chez les alcooliques cirrhotiques on a signalé tantôt des péritonites généralisées, tantôt, et beaucoup plus fréquemment, des périhépatites. La classification étiologique dissocie en plusieurs chapitres des faits cliniquement superposables en raison de leur commune topographie et absolument comparables de par leurs caractères anatomiques; elle rattache à des facteurs étiologiques généraux, comme l'alcoolisme, des lésions péritonéales qui ne relèvent, peut-être, que de l'irritation locale engendrée par l'inflammation chronique d'un viscère sous-jacent (périhépatite cirrhotique).

Le caractère artificiel et schématique de toute classification des péritonites chroniques nous paraît pouvoir être réduit au minimum, si l'on tient compte à la fois des notions étiologiques et des caractères anatomiques. Nous étudierons donc :

A. Des *péritonites chroniques de causes générales* (alcoolisme, mal de Bright et cardiopathies, syphilis) ou *prétendues primitives*, lesquelles peuvent être diffuses, partielles ou disséminées.

B. Des *péritonites chroniques partielles, satellites d'inflammations viscérales.*

I. — PÉRITONITES CHRONIQUES DE CAUSES GÉNÉRALES.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE. — C'est à l'*alcoolisme* chronique que la plupart des auteurs classiques attribuent, après la tuberculose, la place la plus importante parmi les facteurs étiologiques de péritonites chroniques.

Les travaux de Lancereaux (1) furent les premiers à édifier à cet égard l'opinion médicale. « Il n'est guère possible de douter, écrivait cet auteur en 1865, qu'il se rencontre parfois, chez les ivrognes, une péritonite pseudo-membraneuse chronique que sa rareté, dans toute autre condition, et ses caractères, pour ainsi dire spécifiques, si on les compare à ceux des lésions alcooliques, semblent devoir rattacher à l'abus des spiritueux. D'autres membranes séreuses, d'ailleurs, qui, plus tard, nous présenteront des altérations semblables à la phlegmasie du péritoine, viennent encore légitimer cette nouvelle localisation. » Ainsi commença à se manifester une réaction contre les idées de Louis qui s'était efforcé d'établir la nature tuberculeuse de presque toutes les péritonites chroniques. La conception de Lancereaux fut adoptée par Leudet (2), par Tapret (3) et fut développée dans la thèse de Manolesco (4).

Lancereaux n'attribuait pas seulement à l'alcoolisme une péritonite chronique, caractérisée par des fausses membranes conjonctives et un exsudat liquide, séreux, mais même un type de péritonite à *granulations* fibroïdes, *semblables à celles de la tuberculose*, mais sans dégénérescence caséeuse centrale. Cet auteur avait en outre signalé l'association de lésions hépatiques aux lésions péritonéales, mais il ne la considérait pas comme constante et insistait plutôt sur la stéatose que sur la cirrhose du foie.

Ce fut un peu plus tard que la quasi-constance des lésions cirrhotiques du foie dans les péritonites alcooliques s'imposa à l'attention des observateurs. Mais on songea parfois à subordonner aux lésions péritonéales le processus cirrhotique (Lancereaux, Tapret), par analogie avec certaines scléroses pulmonaires d'origine pleurale, bien étudiées par Brouardel. L'existence de lésions scléreuses du foie consécutives à l'inflammation chronique de la séreuse qui recouvre cet organe est démontrée ; mais cette filiation paraît assez exceptionnelle et cette cirrhose *centripète*, *périhépatogène*, est bien différente, anatomiquement, des cirrhoses généralisées que l'on observe dans les péritonites alcooliques et qui présentent les caractères classiques des cirrhoses biveineuses, atrophique ou hypertrophique.

(1) Lancereaux, art. *Alcoolisme*, in Dict. Dechambre.
(2) Leudet, Lésions du péritoine chez les alcooliques (*Gaz. hebd.*, 1879).
(3) Tapret, Étude clinique sur la péritonite chronique d'emblée. Thèse de Paris, 1878.
(4) Manolesco, Lésions péritonéales dans l'alcoolisme. Thèse de Paris, 1879.

Un second caractère des péritonites décrites chez les alcooliques est d'être fréquemment prédominantes et souvent localisées dans la région périhépatique : ce sont des périhépatites avec ou sans péritonite généralisée. Enfin il est fréquent, mais non constant, d'observer, notamment dans les poumons, des *lésions tuberculeuses*, à différentes phases de leur évolution.

Ce complexus anatomique nous explique en partie que si les relations étiologiques de certaines péritonites chroniques avec l'alcoolisme semblent indiscutables, la pathogénie des lésions péritonéales est, à l'heure actuelle, considérée comme moins simple qu'il n'avait paru tout d'abord. L'action directe de l'alcool sur la séreuse péritonéale n'est nullement prouvée et ne peut invoquer en sa faveur aucun fait expérimental. Les caractères anatomiques des cirrhoses du foie, communément observés en pareil cas, semblent bien indiquer la précession des lésions hépatiques sur les lésions péritonéales. Lors donc que l'inflammation est strictement limitée au péritoine périhépatique, on peut la considérer comme une lésion de propagation, une *péritonite satellite*. Sa pathogénie est aussi obscure que celle de la cirrhose elle-même, que seule l'étiologie permet de rattacher à l'alcoolisme.

Or un autre facteur pathogénique revendique, aujourd'hui, une bonne part, sinon la totalité, des péritonites des alcooliques. Lancereaux avait déjà signalé que la péritonite tuberculeuse pouvait s'observer chez des alcooliques. Mais, à l'époque où cet auteur édifiait le chapitre des péritonites alcooliques, le diagnostic de la nature tuberculeuse d'une lésion reposait sur des caractères anatomiques singulièrement étroits : la caséification constituait la signature nécessaire des processus tuberculeux, et c'est ainsi que nous avons vu séparer de la tuberculose péritonéale des alcooliques certaines inflammations granuleuses de la séreuse, sous le prétexte que les granulations étaient fibroïdes et sans dégénérescence caséeuse centrale. Or c'est là un caractère communément observé dans la tuberculose des séreuses.

Depuis cette époque, la conception des caractères qui spécifient la nature tuberculeuse d'une lésion n'a cessé de s'élargir (1).

Nous ne pouvons insister, dans cette étude spéciale, sur les étapes de cette évolution que dominent, dans la période toute moderne, les travaux de Landouzy et de ses élèves, et qui aboutit à la conception de la tuberculose non folliculaire, non bacillifère et même avirulente pour le cobaye (Gougerot).

Cette évolution, qui a transformé surtout la pathogénie des inflammations de la plèvre, a retenti également sur la pathologie du péritoine et, en particulier, a restreint singulièrement le cadre des péritonites alcooliques, de celui de la tuberculose péritonéale. En se

(1) On trouvera l'historique très documenté de cette évolution dans la thèse de Gougerot, Bacillose non folliculaire. Paris, 1908.

maintenant sur un terrain solide et accepté par tous, nous reconnaissons aujourd'hui, grâce à l'inoculation de certains liquides d'ascite survenues chez des alcooliques, la nature tuberculeuse du processus causal. Antérieurement Potain, Rendu avaient admis l'origine péritonitique de telles ascites, apparues brusquement, au milieu de phénomènes douloureux, chez des cirrhotiques latents. Si, suivant la très judicieuse remarque de Mosny (1), il serait injustifié de conclure de la nature tuberculeuse du processus péritonéal, souvent terminal, à l'origine également tuberculeuse de la cirrhose, du moins on est pleinement autorisé à éliminer, en pareil cas, la péritonite alcoolique. Nous reconnaissons d'ailleurs que les résultats de l'inoculation peuvent seuls être tenus pour valables, la méthode inoscopique de Jousset ayant une valeur beaucoup plus discutable.

Si la plupart des péritonites alcooliques plus ou moins généralisées avec ascite semblent destinées à rentrer dans le cadre de la tuberculose péritonéale, il semble que certaines périhépatites, elles-mêmes, puissent être rattachées à la tuberculose. D'une part, en effet, la combinaison de la tuberculose avec l'alcoolisme est la règle dans quelques cirrhoses graisseuses ; d'autre part, l'inoculation du parenchyme hépatique a pu démontrer, au moins dans quelques cas, la nature tuberculeuse de telles cirrhoses hypertrophiques, communément attribuées à l'alcoolisme (Triboulet, Jousset). Enfin la fréquence des lésions pleurales (plèvre droite en particulier) constitue encore un argument indirect en faveur de la nature tuberculeuse de quelques-unes de ces péritonites.

Nous ne prétendons pas, cependant, que l'on soit actuellement en droit de rayer complètement la péritonite chronique alcoolique de la pathologie. Les réactions inflammatoires des séreuses aux diverses infections et intoxications sont trop banales pour que la similitude des lésions, dans divers cas, crée des présomptions suffisantes en faveur de leur origine commune, et c'est peut-être aller trop loin que d'admettre avec Gougerot (2) qu'il suffise « que les observateurs consciencieux aient, dans une lésion, une, deux, trois fois constaté le bacille de Koch, qu'ils aient tuberculisé le cobaye dans quelques cas, qu'ils aient en série obtenu la reproduction expérimentale, pour croire qu'une lésion de même type, se présentant dans les mêmes conditions, est de nature bacillaire ». Il faut se défier des classifications fondées sur les analogies, et chaque cas particulier doit, autant que possible, faire la preuve de sa véritable origine.

Il reste, en somme, un certain nombre de péritonites généralisées et surtout localisées, apparaissant sur le terrain de l'alcoolisme, dont la nature tuberculeuse n'est nullement démontrée et dont nous ignorons,

(1) Mosny, *Soc. méd. des hôp.* Discussion à propos d'une communication de Triboulet, mai 1903 (Voy. *Tuberculose péritonéale : Étiologie*).

(2) Gougerot, *Loc. cit.*, p. 23.

en définitive, la pathogénie. La périhépatite et même la péritonite chronique disséminée s'observent communément dans la cirrhose atrophique de Laennec, et nous ne sachons pas que personne ait soutenu, sinon démontré, la nature tuberculeuse de ce processus. Quant à l'action directe de l'alcool sur la séreuse dans la pathogénie de ces lésions, rien n'est plus douteux et, comme nous le faisions remarquer précédemment (Voy. *Pathologie générale du péritoine*), on pourrait aussi bien invoquer l'influence nocive de poisons d'origine intestinale et peut-être de nature microbienne, élaborés grâce aux altérations chroniques de la muqueuse digestive que réalise l'alcoolisme.

Les conditions étiologiques secondaires se résument à peu de chose : il s'agit en général d'alcooliques de longue date, fréquemment de sujets arthritiques et polyscléreux, à vie sédentaire. Lancereaux semble admettre, actuellement, que ces lésions ressortissent plus à l'éthylisme proprement dit qu'à l'intoxication vinique (1).

Avec l'alcoolisme, les *néphrites chroniques*, le *mal de Bright* sont considérés par les classiques comme des facteurs relativement importants de péritonites chroniques. Cette opinion a été soutenue par le créateur de la pathologie rénale, Bright, et adoptée par Rayer, Jaccoud, Lécorché, Cornil et Ranvier. L'atteinte chronique des séreuses, dans le mal de Bright, ne se limite pas au péritoine, et, en dehors des pleurésies aiguës, des hydrothorax, de la péricardite terminale des brightiques, on constate assez fréquemment chez de tels sujets des adhérences pleurales plus ou moins étendues, des symphyses partielles du péricarde, qui, en concomitance avec des péritonites plastiques en foyers disséminés (périhépatites, périsplénite, etc.) réalisent le complexus anatomique des *périviscérites* (2) (Huchard, Labadie-Lagrave et Deguy).

La pathogénie des péritonites chroniques des brightiques est encore très obscure. Trois facteurs principaux sont invoqués : l'action toxique directe sur la séreuse des produits non éliminés par les reins ; l'infection, qu'il s'agisse de l'infection causale de la néphrite ou d'une infection secondaire ; enfin l'artériosclérose dystrophiante des petits vaisseaux.

La théorie toxique constitue une hypothèse très vraisemblable, mais nullement démontrée. On peut l'étayer sur les résultats expérimentaux qu'ont fournis les injections sous-cutanées de certaines toxines [inflammations des séreuses dues à la toxine pyocyanique (Charrin)], sur les recherches physiologiques contemporaines et no-

(1) Voy. Lancereaux, *Alcoolisme*, fasc. XI du Nouveau Traité de Médecine de Brouardel, Gilbert, Thoinot.

(2) Huchard et Deguy, *Journ. des praticiens*, décembre 1897. — Labadie-Lagrave et Deguy, Les périviscérites (*Arch. gén. de méd.*, 1898, 8e série, t. X). — Suivant la remarque de Roger et Gouget, le terme de *périsplanchnites* conviendrait mieux.

tamment sur celles d'Achard et Lœper qui ont montré que, dans l'intoxication d'origine rénale, le sang se débarrasse des substances toxiques en les rejetant dans les espaces lymphatiques.

Le rôle de l'*infection* dans les phlegmasies des séreuses, au cours du mal de Bright, a été particulièrement soutenu par Lécorché et Talamon, à propos de la péricardite brightique. D'autre part, Gougerot, Sevestre et Aubertin, Rispal (1) ont démontré l'origine pneumococcique de certaines péritonites survenues au cours de l'urémie. Mais il s'agit, en pareil cas, d'inflammations aiguës, terminales, bien distinctes des faits que nous étudions, dont les caractères anatomocliniques révèlent le développement insidieux et l'évolution prolongée ; et même il est telle observation de péritonite aiguë urémique dans laquelle Gougerot ne put déceler aucun agent infectieux. Semblables résultats négatifs avaient été notés dans la péricardite brightique par Banti, Merklen, Chatin, etc.

Toutefois il est une infection dont on a pu soupçonner le rôle pathogène dans certaines péritonites brightiques : c'est l'infection tuberculeuse. Les caractères anatomiques des lésions péritonéales, le fait qu'elles s'observent fréquemment en concomitance avec d'autres périviscérites incitent à rapprocher ces faits de certaines tuberculoses fibreuses plus ou moins généralisées aux séreuses (2); dans quelques cas même l'apparition d'une granulie péritonéale terminale (Huguenin) vient fortifier cette hypothèse en faveur de laquelle on peut également invoquer la nature tuberculeuse de certaines néphrites chroniques (Landouzy et Bernard, Jousset) offrant même parfois le type de la néphrite atrophique lente (Heyn). Ainsi la tuberculose péritonéale restreindrait le cadre des péritonites brightiques, comme celui des péritonites alcooliques.

La théorie *artérielle* a été formulée par Delpeuch qui l'a, du reste, appliquée non seulement à la pathogénie des péritonites brightiques, mais encore à la genèse des péritonites alcooliques et de celles que l'on a signalées au cours de quelques cardiopathies. Pour Delpeuch, l'artériosclérose des petits vaisseaux sous-péritonéaux tiendrait sous sa dépendance l'épaississement fibreux du péritoine, que l'on considère comme un processus d'inflammation chronique de la séreuse. Cette sclérose vasculaire, rayonnante et progressive, se développerait sous l'influence prolongée des poisons alcooliques, urémiques, saturnins, etc. La théorie artérielle des péritonites chroniques n'est qu'une application de la théorie générale des *scléroses périvasculaires* d'origine artérielle ; elle se fortifie des constatations anato-

(1) Gougerot, Péritonites aiguës des brightiques (*Tribune méd.*, 1905, p. 53). — Sevestre et Aubertin, *Soc. méd. des hôp.*, 2 mars 1906. — Rispal, *Province médicale*, 26 octobre 1907.

(2) Horeau, Les périviscérites et la tuberculose fibreuse généralisée aux séreuses. Thèse de Paris, 1905.

miques de Dieulafoy, Giraudeau qui ont constaté la sclérose des artérioles et des veinules mésaraïques. Nous ne reprendrons pas ici la critique générale de cette théorie qui a été faite par Gueneau de Mussy, Lécorché et Talamon, Brault, Letulle, etc., et exposée très complètement par Roger et Gouget dans un autre fascicule de ce Traité (1). Nous rappellerons seulement que, pour la plupart des auteurs actuels, on ne saurait admettre la subordination des scléroses viscérales et des inflammations chroniques des séreuses à l'artériosclérose : ce double processus résulte de l'action parallèle sur des tissus similaires d'une même cause ou d'un même ensemble de causes morbides.

Des considérations pathogéniques absolument semblables peuvent s'appliquer aux péritonites chroniques que l'on a constatées au cours de certaines *cardiopathies*.

On a parfois observé la périhépatite dans certaines cirrhoses cardiaques, particulièrement chez des alcooliques ; on la rencontre avec une particulière fréquence chez les sujets atteints de péricardite tuberculeuse, en concomitance avec le foie cardio-tuberculeux, et en pareil cas le processus péritonéal est de même nature que celui qui a touché le péricarde et fréquemment la plèvre et les ganglions médiastinaux.

En dehors de ces faits, on a signalé des inflammations chroniques et, le plus souvent, partielles du péritoine chez des sujets âgés, porteurs de *cardiopathies artérielles* (athérome aortique, rétrécissement mitral des artérioscléreux) ; l'insuffisance rénale plus ou moins caractérisée est de règle chez ces malades et la pathogénie des péritonites brightiques s'applique absolument à ces péritonites cardiaques.

La *syphilis*, dans ses phases avancées, peut être la cause d'altérations inflammatoires chroniques diffuses des viscères abdominaux et de leur revêtement séreux (Aufrecht, Laurenzi, Mauriac, Lancereaux) ; ces syphiloses tardives de l'abdomen sont scléro-gommeuses et les lésions scléreuses prédominent dans le péritoine. En dehors de ces formes généralisées, la périhépatite, s'étendant parfois à toute la périphérie du foie, est de règle, dans la syphilis hépatique de l'adulte et dans la syphilis héréditaire tardive. Il faut, enfin, noter la fréquence des altérations inflammatoires chroniques qu'on trouve dans le péritoine à l'autopsie des hérédo-syphilitiques précoces : ces lésions séreuses accompagnent les lésions viscérales de même origine qui intéressent la rate, le foie, les reins, etc., et ne permettent guère la survie du nouveau-né.

L'étude pathogénique des péritonites alcooliques, brightiques, cardiaques nous a montré combien d'incertitudes subsistent encore

(1) Roger et Gouget, *Maladies des artères*, fasc. XXIV du Nouveau Traité de Médecine de Brouardel, Gilbert, Thoinot, p. 74.

au sujet de la nature véritable de ces processus. Certains cas de péritonites chroniques sont encore plus obscurs et, faute de mieux, notre ignorance leur applique les dénominations de primitives ou d'idiopathiques. Quelle que soit leur nature, ces faits méritent d'être cités.

Parmi eux, un des plus curieux est celui auquel Du Pasquier a donné la dénomination de *cirrhose hypertrophique systématique du péritoine* (1). Cette expression résume d'une façon parfaite les principaux caractères de l'affection. Il s'agissait d'un épaississement scléreux, de consistance ligneuse, s'étendant à tout le péritoine et enserrant les organes atrophiés, mais sans autre lésion. Aucun facteur étiologique saisissable n'existait à la base de ce processus : l'examen macroscopique et histologique le plus attentif de la séreuse péritonéale et des différents organes ne révéla aucune lésion d'apparence tuberculeuse.

Sous le nom de *symphyse péricardo-périhépatique*, Gilbert et Garnier (2) ont décrit un syndrome anatomo-clinique caractérisé, anatomiquement, par l'association d'une symphyse cardiaque et d'une périhépatite intense, cliniquement par une asystolie progressive avec ascite abondante et récidivante. Ces faits sont bien distincts des cirrhoses cardiaques ou cardio-tuberculeuses avec périhépatites secondaires à la symphyse péricardique (Pick, Hutinel) : dans le syndrome de Gilbert et Garnier, la lésion des séreuses serait primitive et les altérations hépatiques réalisent un type remarquable de cirrhose centripète périhépatogène. Il semble bien qu'un certain nombre de ces cas de symphyse péricardo-hépatique ressortissent à la tuberculose des séreuses (association de lésions pulmonaires et ganglionnaires tuberculeuses, granulie terminale). Mais Gilbert et Garnier considèrent que « rien dans la forme et l'aspect des lésions n'autorise à admettre cette étiologie univoque ». Il resterait donc au moins quelques cas de symphyse péricardo-périhépatique idiopathique. Nous avons vu que quelques auteurs modernes, raisonnant par analogie, seraient peut-être moins exigeants pour admettre, dans tous les cas, la nature tuberculeuse de ce syndrome.

Enfin certains auteurs, particulièrement en Allemagne, admettent encore l'existence d'une *péritonite chronique primitive de l'enfance*, distincte de la péritonite tuberculeuse, au même titre qu'ils reconnaissent encore une pleurésie primitive, idiopathique, non tuberculeuse : cette opinion a été particulièrement défendue par Henoch (3).

Cette conception n'est plus guère admise, en France tout au moins, à l'heure actuelle. Les caractères anatomo-cliniques de la péritonite

(1) Du Pasquier, *Arch. gén. de méd.*, décembre 1897, p. 651.

(2) Gilbert et Garnier, Symphyse péricardo-périhépatique (*Soc. de biol.*, 15 janvier 1898).

(3) Henoch, *Soc. de méd. interne*. Berlin, 1891.

idiopathique de Henoch sont absolument les mêmes que ceux de la tuberculose péritonéale à forme ascitique des jeunes sujets : l'absence de lésions *anatomiquement* spécifiques, la bénignité de l'évolution ne constituent pas des caractères distinctifs suffisants pour faire admettre dans le cadre nosologique cette péritonite *idiopathique*, que condamnent *a priori* toutes les notions de pathologie générale des séreuses.

Ainsi, la classe des péritonites, de même que celle des pleurésies chroniques, nous apparaît singulièrement réduite par les recherches contemporaines qui ont transposé du cadre de la simple chronicité dans celui de la tuberculose le tableau de la plupart des formes anatomo-cliniques de ces pleurésies et de ces péritonites.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Nous décrirons sommairement les lésions des péritonites chroniques, car nous connaissons déjà les réactions inflammatoires chroniques du péritoine et nous y reviendrons, avec plus de détails, en étudiant la tuberculose péritonéale, qui, dans quelques-unes de ses formes, ne présente aucun caractère anatomique spécifique.

Les lésions de péritonite chronique, même lorsqu'elles sont généralisées, se rencontrent rarement au même degré de développement dans tous les points de la séreuse : elles prédominent en certaines régions électives (région hépatique, épiploon, péritoine pelvien). Nous avons vu même que, dans quelques cas, des péritonites attribuables à un processus général peuvent être des péritonites *partielles*. La localisation impose alors parfois aux lésions des caractères un peu spéciaux.

1° **Lésions de la séreuse péritonéale.** — Elles sont essentiellement caractérisées par un *épanchement* variable en quantité et en nature, des *néomembranes* plus ou moins épaisses et rétractiles, et la *sclérose diffuse du tissu sous-séreux* autour des viscères.

L'épanchement est séreux ou séro-sanguin; il est parfois libre, plus souvent contenu dans des *loges pseudo-kystiques* plus ou moins intercommunicantes, circonscrites par les cloisonnements néomembraneux, traversées par des brides fibreuses irrégulières. Au degré le plus élevé, ces lésions méritent, par une analogie parfaite avec les lésions similaires des méninges, de la vaginale, etc., l'appellation de *pachypéritonite* : alors, on observe un énorme épaississement des néomembranes, avec parfois des végétations exubérantes très vasculaires, l'inclusion entre ces néomembranes d'*hématomes*, plus ou moins anciens, en général de coloration noirâtre, de consistance ferme et homogène, offrant l'aspect d'une gelée (Legroux, Dejerine)(1). Le caractère hémorragique des lésions, qui peut se borner à une

(1) Manolesco, *Loc. cit.* — Dejerine, Hématomes du péritoine (*Soc. anat.*, 1878).

simple pigmentation ecchymotique, semble devoir être rapporté, dans quelques cas, à l'hypertension portale.

La *périhépatite* se présente parfois avec un aspect particulier que Curschmann (1) a désigné sous le nom expressif de *foie glacé* (Zuckergussleber). Le péritoine forme autour du foie une coque, pouvant atteindre jusqu'à 3 et 4 millimètres, opaque, fibroïde, de coloration blanche, d'aspect un peu luisant. Dans d'autres cas, la périhépatite est inégalement répartie, plus marquée à la face supérieure qu'à l'inférieure : en certains points existent des plaques jaunâtres, saillantes, ayant l'aspect et la consistance du cartilage. La *périsplénite* offre des modalités absolument comparables à celles de la périhépatite.

L'*épiploon* rétracté, épaissi, présente souvent, à l'ouverture de l'abdomen, l'aspect d'une véritable tumeur, irrégulière. Lorsque le *mésentère* est atteint, il se rétracte vers le rachis et, entraînant avec lui le paquet intestinal, donne aux lésions un aspect que Klebs a désigné sous le nom de « *péritonite déformante* ».

Histologiquement, on constate, à leur degré maximum, les lésions de l'inflammation chronique des séreuses, l'épaississement de la séreuse avec prolifération d'un tissu conjonctif lamellaire dont les bandes sont disposées parallèlement, la sclérose des artérioles et des veinules, la vascularisation embryonnaire et les hémorragies néomembraneuses. Il n'est pas rare de rencontrer par places des nodules inflammatoires, mais sans cellules géantes ni bacilles.

2° **Lésions des autres séreuses.** — On trouve fréquemment associées à la péritonite chronique des lésions, de même nature, des plèvres, du péricarde. La pleurésie droite est particulièrement fréquente, lors de périhépatite : elle peut être sèche ou accompagnée d'un léger épanchement séreux. La péricardite revêt uniquement, dans l'immense majorité des cas, la forme adhésive ; elle peut s'étendre à toute la séreuse et entraîner la symphyse cardiaque. D'après Gilbert et Garnier, dans les deux tiers des cas la périhépatite sèche, primitive et localisée, s'accompagne de symphyse cardiaque (symphyse péricardo-périhépatique).

3° **Lésions des viscères abdominaux secondaires à la péritonite.** — L'évolution fibreuse des néomembranes péritonéales peut entraîner toute une série de lésions mécaniques portant sur les différents organes de la cavité abdominale. D'autre part, ces organes peuvent être atteints par un processus de cirrhose à évolution centripète, ayant son point de départ dans la sclérose du tissu sous-séreux.

Au premier groupe de lésions appartiennent les *étranglements internes* de l'intestin par des brides, les *coudures*, les *torsions du même organe*, notamment dans ses portions colique et iléo-cæcale, la

(1) Curschmann, *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1884, p. 564.

sténose pylorique, l'*oblitération plus ou moins complète du cholédoque*, entraînant la rétention biliaire, avec toutes ses conséquences, mécaniques et infectieuses, la *compression des gros vaisseaux veineux* (tronc de la veine porte, veine cave inférieure), la *ptose du rein droit*, déterminée par la rétraction du mésentère (Riedel), les *déviations utérines*, etc.

L'*atrophie* des *viscères*, secondaire à la péritonite chronique, reconnaît en partie pour cause la compression mécanique et l'ischémie que celle-ci entraîne : elle peut être généralisée lorsque le processus péritonéal s'étend lui-même, à un degré égal, à toute la séreuse, comme dans le cas rapporté par Du Pasquier. Le plus souvent cette atrophie est localisée aux organes enveloppés par les néomembranes péritonéales et s'accompagne d'un processus *cirrhotique*, dont la glande hépatique offre le type le plus net, lorsqu'elle est indemne de lésions cirrhotiques antérieures d'origine veineuse et de nature alcoolique, comme dans la symphyse péricardo-périhépatique (Poulin, Gilbert et Garnier) (1). Si l'on pratique dans le foie des coupes histologiques à différentes hauteurs sur une même surface de section, on distingue trois zones : zone périphérique, offrant des bandes fibreuses, très épaisses, qui partent de placards capsulaires et s'anastomosent dans la glande dont elles segmentent le parenchyme ; zone moyenne, dans laquelle la sclérose est moins abondante et les îlots parenchymateux plus considérables ; zone profonde ne présentant plus que quelques petits faisceaux de fibres à terminaison périlobulaire. Cette disposition du tissu fibreux, que l'on peut déjà constater macroscopiquement, justifie la dénomination de *cirrhose centripète périhépatogène* (Gilbert et Garnier). La rate, l'intestin offrent des lésions de même ordre.

4° **Lésions tuberculeuses secondaires**. — Il n'est pas exceptionnel de rencontrer, à côté de lésions péritonéales chroniques n'offrant aucun caractère anatomique spécifique, des lésions tuberculeuses jeunes en général, fréquemment granuliques. Il n'est pas douteux qu'il s'agisse, en pareil cas, d'un processus secondaire, bien postérieur aux lésions de péritonite chronique ; mais s'il n'est pas irrationnel d'admettre, dans quelques cas, une greffe secondaire du bacille de Koch sur un processus non tuberculeux, il est vraisemblable que dans d'autres cas, plus nombreux sans doute, l'évolution granulique terminale, si hautement spécifique, révèle la véritable nature du processus antérieur, à type d'inflammation chronique banale.

SYMPTOMATOLOGIE. — Si l'étiologie des péritonites chroniques est souvent indécise, si l'anatomie pathologique en est banale, le tableau clinique est aussi, le plus souvent, aussi peu caractéristique

(1) Poulin, Étude sur les atrophies viscérales consécutives aux inflammations chroniques des séreuses. Thèse de Paris, 1880. — Gilbert et Garnier, *Loc. cit.*

que possible. Dans les cas où le syndrome de la péritonite chronique est le plus nettement accusé, l'affection offre absolument le tableau de la tuberculose péritonéale à forme fibro-adhésive. Il ne s'en sépare que par des nuances cliniques, dont il ne faudrait pas s'exagérer la valeur sémiologique : c'est la forme revêtue par la *péritonite alcoolique chronique généralisée.*

Dans d'autres cas, les lésions péritonéales, quoique disséminées, sont plus discrètes : elles évoluent parallèlement à des lésions chroniques d'autres séreuses et le tableau clinique de ces *périsplanchnites* des brightiques artérioscléreux est éminemment variable dans son expression momentanée et dans ses caractères évolutifs, suivant que telle ou telle séreuse donne une note prédominante dans le concert morbide ; souvent même, de l'intrication des symptômes multiples en rapport avec les diverses localisations, résultent des formes *larvées* qui expliquent que les diagnostics les plus divers puissent être successivement admis.

Enfin, de la localisation du processus à la portion de la séreuse recouvrant un seul organe peut résulter soit la latence absolue de l'affection, soit une forme assez nettement caractérisée par des troubles dans le fonctionnement de cet organe.

Ce type clinique appartient plus particulièrement aux péritonites *satellites* et nous en réserverons l'étude pour ce chapitre.

1° **Péritonite chronique généralisée des alcooliques.** — Pour Lancereaux (1), les symptômes de la péritonite chronique des alcooliques se résument de la façon suivante : douleur abdominale sourde, disséminée, accusée par la percussion ; augmentation de volume de l'abdomen, sans dilatation des veines sous-cutanées ; signes physiques d'ascite cloisonnée ; diarrhée dans quelques cas, dyspepsie et état cachectique ; parallèlement troubles nerveux de l'alcoolisme ; évolution lente, échelonnée sur plusieurs mois ; possibilité de résorption de l'épanchement ascitique. Tels sont, en effet, les principaux caractères que les auteurs classiques reconnaissent à la péritonite chronique des alcooliques.

Le début est extrêmement insidieux et souvent l'*ascite* est le premier symptôme qui attire l'attention du malade. Les troubles digestifs de la période initiale ne se distinguent en rien des phénomènes dyspeptiques de l'alcoolisme chronique (pituites, anorexie, etc.).

Avec le développement de l'ascite, les troubles fonctionnels s'accusent : sensations de plénitude et de tension douloureuse du ventre, avec élancements passagers ; nausées, alternatives de constipation et de diarrhée, difficultés de la miction, affaiblissement général.

A l'examen, le ventre est météorisé, mais les zones sonores alternent, à la percussion, avec les zones mates d'un *épanchement*

(1) Lancereaux, art. *Alcoolisme*, in Dict. Dechambre.

ascitique cloisonné, plus ou moins considérable. Quelquefois l'ascite prédomine, nécessite une ou plusieurs ponctions, et Delpeuch a bien insisté sur les variations, en sens inverse, de ces deux éléments : les néomembranes et l'ascite.

La circulation collatérale, peu marquée ou même absente pour Lancereaux, est très importante pour Delpeuch, et cet auteur a montré que non seulement elle s'établit par les mêmes voies que dans la cirrhose atrophique du foie, mais qu'elle se fait encore par les vaisseaux des néomembranes. Et cette richesse de vascularisation des néomembranes expliquerait, en grande partie, la *résorption relativement précoce de l'ascite*. Celle-ci, en effet, est en général temporaire. Après sa résorption, l'irrégularité de forme de la paroi, les alternances de sonorité et de matité, les bosselures que décèle la palpation profonde de l'abdomen, la sensation de « *corde épiploïque* », les données du toucher vaginal ou rectal, les frottements plus ou moins rugueux que perçoivent la main ou l'oreille, appliquées sur certains points du ventre, sont autant de signes objectifs de la péritonite générale chronique.

A ces symptômes péritonéaux viennent toujours se mêler, en proportions variables, des symptômes hépatiques : subictère de la peau et des muqueuses, urines rares, briquetées, urobilinuriques, épistaxis, poussées hémorroïdaires, opsiurie, etc.

D'autre part, le tableau clinique peut être assez profondément modifié par l'apparition de complications d'ordre mécanique. On peut voir survenir des accidents subaigus ou chroniques d'*obstruction intestinale*, des phénomènes aigus d'*occlusion* par étranglement interne ou coudure de l'intestin, de l'*ictère* par rétention, avec coloration intense des téguments, augmentation de volume de la vésicule biliaire, des *déplacements du rein droit*, entraîné vers le rachis ou dans la région cæcale, qui peuvent faire penser à une tumeur, etc.

En dehors de complications infectieuses, la température générale ne dépasserait guère la normale, mais Peter avait noté l'hyperthermie locale de l'abdomen (36°,5 au lieu de 35°,5, chiffre normal).

L'aggravation progressive des troubles digestifs, de l'amaigrissement et de l'affaiblissement indiquent la sévérité pronostique de la situation ; on doit interpréter dans le même sens la transformation sanguinolente du liquide ascitique, après une première ponction. Souvent, en effet, au bout de plusieurs mois, les malades succombent dans le marasme.

Dans une autre série de cas, la guérison survient, par régression spontanée des lésions et rétablissement suffisant des fonctions abdominales. Mais l'occlusion intestinale, aiguë ou chronique, reste toujours à craindre.

Le pronostic est d'ailleurs en grande partie lié au facteur étiologique de la péritonite chronique et les accidents d'insuffisance hépa-

tique, les phénomènes nerveux graves, les infections bronchopulmonaires aiguës ont, dans la mortalité des alcooliques atteints de péritonite chronique, une part certainement plus considérable que la péritonite elle-même.

La plupart des auteurs classiques admettent que le syndrome que nous venons de résumer peut s'observer chez les brightiques, chez certains cardiaques, au même titre que chez les alcooliques. En réalité, dans ces circonstances étiologiques, la note péritonéale est beaucoup plus atténuée et le tableau clinique se présente le plus souvent sous une des formes que nous allons maintenant signaler.

2° **Péritonite chronique des périsplanchnites**. — Les caractères généraux de ce type clinique ont été bien résumés par Huchard et Deguy (1). « Un fait qui prime toute la sémiologie de ces périviscérites, écrivent ces auteurs, c'est que, lors de leur développement, la maladie causale et principale s'efface de plus en plus ; elle en arrive, en clinique, à occuper un rôle secondaire, et l'attention n'est point attirée vers elle ; aussi les erreurs de diagnostic sont-elles fréquentes. Comme autre second fait important en clinique, il convient de dire que les périviscérites ont un cortège symptomatique très riche, trop riche même ; il y a trop de symptômes, de sorte que l'on ne peut en établir l'enchaînement. Ce fait se comprend très bien si l'on réfléchit que, par suite de l'inflammation des plèvres, on a des signes pleuro-pulmonaires ; par suite de l'inflammation du péricarde, des symptômes cardiaques ; par suite de la périhépatite, des symptômes d'affection du foie ; par suite des lésions du péritoine, des signes gastro-intestinaux ; et en plus, le rein, étant souvent le point de départ de la maladie, donne aussi sa note dans ce cortège symptomatique complexe. »

La *symphyse péricardo-péri-hépatique* de Gilbert et Garnier nous offre un premier type, assez nettement caractérisé, de ces périsplanchnites : le syndrome clinique participe de la double localisation anatomique. Le début, insidieux, s'accuse ordinairement par des phénomènes cardiaques, dyspnée d'effort, palpitations, et l'examen physique permet, dans quelques cas, de reconnaître la symphyse cardiaque (augmentation des aires de matité cardiaque, fixité du choc de la pointe, bruit de rappel paradoxal, etc.). Assez précocement se montre une ascite dont l'abondance et le caractère récidivant s'expliquent par la multiplicité de ses facteurs pathogéniques (inflammation péritonéale, troubles circulatoires, compression de la veine porte) ; le foie, de consistance dure et à bord mousse, dépasse les fausses côtes. Les urines sont rares, épaisses, hautes en couleur, parfois légèrement albumineuses. En deux ou trois ans, l'affection évolue avec des rémissions de plus en plus courtes, vers l'asystolie définitive. Dans

(1) Huchard et Deguy, *Loc. cit.*

quelques cas, une poussée granulique a hâté la terminaison.

Une double localisation *pleurale et péritonéale* se présente avec le tableau clinique de la tuberculose pleuro-péritonéale, que nous étudierons plus loin (Horeau).

Certaines formes simulent le *cancer de l'estomac*, avec ascite. Le malade présente des vomissements abondants, parfois des hématémèses, de l'amaigrissement. On peut même constater au creux épigastrique une certaine rénitence, due à la périgastrite. A ces troubles digestifs se joignent des signes pleuro-pulmonaires, de l'ascite, de l'œdème malléolaire. L'autopsie ne révèle qu'une périsplanchnite généralisée, ayant entraîné, entre autres lésions secondaires, l'adhérence de l'estomac aux organes voisins et la réduction de sa capacité (Labadie-Lagrave et Deguy).

Dans certains cas, la localisation péritonéale est absolument latente en clinique ; les localisations pleurale et péricardique se révèlent seules et la péritonite constitue une trouvaille d'autopsie.

Les formes types que nous venons de rappeler sont loin d'épuiser les réalités cliniques et l'on pourrait décrire presque autant de formes qu'il existe d'observations.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic différentiel offre, dans les péritonites chroniques non tuberculeuses, les mêmes difficultés et repose sur les mêmes bases que celui de la tuberculose péritonéale. D'autre part, dans la majorité des cas, la difficulté du problème consiste moins à reconnaître l'existence d'une péritonite chronique qu'à établir la nature, bacillaire ou non, de celle-ci, et à préciser le rapport chronologique et étiologique qui relie la péritonite chronique à l'affection hépatique, cardiaque, rénale, qui l'accompagne. Nous renvoyons, pour l'étude de ces problèmes diagnostiques, au chapitre de la tuberculose péritonéale.

Quand péritonite chronique et cirrhose atrophique du foie coexistent, comme c'est la règle chez certains alcooliques, deux cas peuvent se présenter : ou bien l'une des deux lésions, péritonéale ou hépatique, prédomine nettement sur l'autre, comme antériorité ou comme signes actuels, ou les deux lésions réclament, dans le tableau clinique, une part sensiblement égale de symptômes. Dans le premier cas, le diagnostic n'est pas difficile : la péritonite chronique manifestera sa prédominance, dans le syndrome, par les douleurs abdominales, les oscillations de la courbe thermique, l'hyperthermie locale du ventre (Peter) ; l'existence de frottements à la palpation et à l'auscultation, la prédominance sous-ombilicale du réseau veineux collatéral sous-cutané (Lancereaux), la densité et la teneur albumineuse de la sérosité ascitique, etc. Dans le second cas, le diagnostic ne présente pas d'intérêt : le médecin se trouve en présence d'un complexus anatomique et clinique défini, dont il connaît l'origine, presque toujours alcoolique, les lésions diffuses péritonéo-hépatiques, l'évo-

lution symptomatique et le traitement général. Le véritable intérêt n'est pas de savoir par où les lésions ont commencé, mais où elles en sont et quel est leur avenir : la réponse à ces questions se trouve dans l'interrogation physique, fonctionnelle et urologique du foie, et dans l'examen objectif de l'abdomen.

PRONOSTIC. — Le pronostic dans les péritonites chroniques de causes générales dépend moins de la localisation péritonéale que de la maladie causale elle-même. L'inflammation péritonéale apporte, il est vrai, un contingent de troubles qui, particulièrement dans les processus généralisés, est loin d'être négligeable. En outre, elle peut être l'occasion d'accidents rapidement mortels, tels que l'étranglement intestinal. Mais surtout, l'éclosion de la péritonite chronique chez les alcooliques, les brightiques, les artérioscléreux révèle l'intensité et la profondeur des altérations humorales et des lésions organiques déterminées par l'intoxication exogène ou endogène. Même dans les cas où l'on peut observer une rémission des accidents péritonéaux, par exemple la résorption de l'ascite, le pronostic général reste toujours mauvais : la péritonite traduit souvent le début de la faillite organique.

TRAITEMENT. — C'est également la notion de l'affection causale qui domine les indications thérapeutiques. En dehors de la médication symptomatique qui s'adresse à la localisation péritonéale et dont les indications varient suivant les cas (révulsion abdominale, paracentèse, etc.), on se préoccupera avant tout de lutter, par une hygiène et une diététique appropriées, contre l'intoxication alcoolique, l'insuffisance hépatique, l'insuffisance rénale, etc. Dans les cas exceptionnels où l'on pourra reconnaître ou même soupçonner la nature syphilitique du processus, on mettra en œuvre sans retard la médication spécifique la plus énergique (injections mercurielles, administration d'iodure de potassium à doses élevées).

II. — PÉRITONITES CHRONIQUES PARTIELLES, SATELLITES DE LÉSIONS VISCÉRALES.

Le groupe des péritonites chroniques, satellites de lésions viscérales, est constitué à la fois par les reliquats cicatriciels, sous forme d'adhérences ou de brides fibreuses, d'inflammations aiguës définitivement éteintes, et par des inflammations en activité, mais à évolution chronique et à allure torpide d'emblée. Ces deux séries de faits réunies par l'étiologie sont très voisines au point de vue anatomopathologique, et la clinique est le plus souvent impuissante à les dissocier, encore que les péritonites chroniques véritables se différencient des reliquats cicatriciels par les poussées subaiguës qui en traversent, assez fréquemment, l'évolution insidieuse et lente.

ÉTIOLOGIE. — Étudier en détail les causes de ces péritonites

chroniques partielles serait reprendre la longue énumération étiologique que nous avons faite à propos des péritonites aiguës. Tous les facteurs d'inflammation péritonéale aiguë peuvent, dans certaines circonstances, ne donner naissance qu'à des processus péritonéaux très limités et à évolution chronique. Nous rappellerons seulement ici les facteurs étiologiques les plus importants dans le cadre des péritonites partielles chroniques et nous les classerons d'après les localisations du processus péritonéal.

Ces principales localisations sont : la périgastrite, la périhépatite, la péricholécystite, la périsplénite, la péri-appendicite, la péricolite, la pelvi-péritonite.

La *périgastrite* s'observe avec une fréquence toute particulière dans les *ulcères simples de l'estomac* à marche chronique, et nous avons vu le rôle de protection joué par cette péritonite partielle vis-à-vis de la grande cavité séreuse, lorsque survient la perforation de l'ulcère. Dans le *cancer de l'estomac*, il n'est pas rare, non plus, d'observer une périgastrite, non cancéreuse, par irritation de voisinage.

La *périhépatite* peut être parfois rapportée, comme nous l'avons vu, à des causes générales, et en particulier à l'alcoolisme : même dans ces cas, la concomitance quasi constante d'altérations hépatiques permet difficilement d'éliminer l'influence de l'irritation locale de la séreuse. Quoi qu'il en soit, on relève l'existence de la périhépatite dans la plupart des affections hépatiques et, en particulier, dans celles qui ressortissent à un processus infectieux : *cirrhose hypertrophique biliaire*, *cirrhoses graisseuses*, *syphilis hépatique*, héréditaire ou acquise. Elle est en général plus limitée dans les *abcès du foie*, les *kystes hydatiques suppurés*. De même que la périgastrite simple peut exister dans le cancer de l'estomac, la périhépatite non cancéreuse s'observe dans le *cancer du foie*, mais surtout dans le cancer nodulaire, en raison de la superficialité des noyaux cancéreux.

Nous avons déjà suffisamment insisté sur l'importance de la *péricholécystite* dans les inflammations et la lithiase vésiculaires, pour n'y pas revenir (Voy. page 99).

La *périsplénite* accompagne un très grand nombre d'affections de la rate : sa latence habituelle, en clinique, explique, seule, le peu d'attention que lui ont accordée les auteurs classiques. Elle est de règle dans la *splénomégalie paludéenne* et, d'après Laveran (1), l'adhérence de la rate au diaphragme constitue, par les tiraillements qu'elle provoque, une des conditions les plus favorables à la rupture de la rate paludique. On observe couramment la périsplénite dans les splénomégalies des *cirrhoses biliaires*, des *cirrhoses alcooliques*, de

(1) Laveran, *Paludisme*, in Nouveau Traité de médecine et de thérapeutique de Brouardel, Gilbert et Thoinot, fasc. V.

la *syphilis hépato-splénique*, dans la *maladie de Banti*, dans la *leucémie myéloïde*, dans les *infarctus de la rate*, etc.

La *péri-appendicite chronique* nous offre les types les plus caractéristiques des deux variétés étiologiques des péritonites chroniques satellites. Reliquat fibreux d'une péritonite appendiculaire aiguë dans quelques cas, elle est, d'autre part, observée couramment dans l'*appendicite chronique* d'emblée, et joue certainement le rôle le plus important dans le tableau clinique de cette forme d'appendicite que nous ont fait connaître les travaux de Brun, de Walther et de ses élèves Montais et Rastouil (1). Le processus péritonéal d'origine appendiculaire peut s'étendre et même se localiser dans des régions relativement éloignées de l'appendice : Walther (2) a insisté particulièrement sur l'*épiploïte chronique* d'origine appendiculaire qui peut s'observer sans aucune adhérence de l'épiploon avec le cæcum ou l'appendice.

La *péricolite* et la *périsigmoïdite* chroniques ont pu être observées, exceptionnellement d'ailleurs, à la suite de la dysenterie. Dans certains cas, il est impossible de déterminer d'une façon précise la nature du processus intestinal point de départ de la réaction péritonéale (3).

Enfin la *pelvi-péritonite chronique* constitue la localisation la plus commune des péritonites satellites. Pour l'étude étiologique de la pelvi-péritonite chronique, nous renvoyons au chapitre des péritonites puerpérales et des péritonites gonococciques aiguës et subaiguës : ce sont les mêmes facteurs étiologiques qui régissent tous ces processus péritonéaux, dont l'acuité ou la chronicité sont uniquement en rapport avec la virulence et la dose des agents microbiens.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — *Brides fibreuses*, rubanées, souvent étroites et courtes, et cependant capables d'occasionner les accidents mécaniques les plus graves; *masses d'adhérences* volumineuses, épaisses, de coloration blanchâtre, quelquefois ecchymotiques, unissant les organes entre eux et aux parois abdominales ; *loges kystiques* à contenu séreux, hématique, purulent, caséeux ou calcaire, limitées par une coque de consistance ligneuse, d'aspect lardacé et squirreux : tels sont les principaux types que réalisent les péritonites partielles chroniques et que nous avons déjà signalés, en étudiant les réactions du péritoine à l'infection.

Lorsqu'elles sont volumineuses, tout en restant bien localisées, ces lésions péritonéales constituent des masses inflammatoires au milieu desquelles les organes sont enfouis comme dans une sorte de gangue : ainsi s'édifient de véritables *tumeurs inflammatoires*, de pseudo-néo-

(1) Rastouil, Thèse de Paris, 1901.

(2) Walther, *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, 1905, *passim*.

(3) Potherat, De la péricolite adhésive sténosante (*Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, 20 juin 1906).

plasmes dont la nature ne se révèle parfois qu'à l'examen histologique (1).

Dans un grand nombre de ces processus péritonéaux, et notamment dans les péri-appendicites et les pelvi-péritonites, l'*épiploon* offre d'importantes lésions.

Nous avons déjà signalé que l'épiploïte chronique pouvait s'observer comme unique localisation péritonéale d'origine appendiculaire. Letulle, Walther (2) ont décrit ces lésions épiploïques. Walther a pu les étudier dès les premières phases du processus : à cette période, l'épiploon était rouge, tuméfié, bosselé ; sa face postérieure était déjà rétractée par des brides, minces encore, mais résistantes, disposées en arcades ; son bord libre était également rétracté par une bande déjà fibreuse, de 2 centimètres de large environ. A une phase plus avancée, Letulle a constaté, sur les deux faces de l'épiploon, de minces travées blanchâtres, superficielles, d'un blanc nacré et, dans l'épaisseur de la séreuse, des îlots fibreux d'où se détachent des bandes scléreuses minces et irrégulières.

Dans les pelvi-péritonites, l'épiploon adhère presque toujours à la paroi abdominale antérieure, aux parois de l'excavation, aux anses intestinales, au côlon ilio-pelvien. D'après Sénéchal (3), il adhère non seulement à l'utérus, « mais, dans au moins la moitié des cas, au cul-de-sac vésico-utérin et au pôle supérieur de la vessie, et cette adhérence est si ferme que les parois vésicales sont quelquefois déchirées, lorsqu'on veut détacher l'épiploon ».

Dans ces péritonites chroniques, les *lésions des viscères abdominaux* sont de deux ordres. Les unes sont les *lésions causales* de la péritonite : elles sont très souvent d'importance minime, demandent à être recherchées avec soin et ne sont pas toujours facilement isolables au milieu des adhérences fibreuses et des coques membraneuses. La lésion viscérale a subi fréquemment une évolution régressive, tandis que la péritonite atteignait progressivement un développement parfois considérable : l'appendice cæcal, la trompe de Fallope sont transformés en cordons fibreux ou présentent un aspect moniliforme, irrégulier ; leur cavité contient de petits kystes purulents, ayant subi la transformation graisseuse ; le cholécyste a ses parois épaissies, renferme des calculs, un peu de liquide blanc jaunâtre, filant, etc.

Nous ne pouvons insister ici sur ces lésions dont la description ressortit à l'étude des appendicites, des salpingites, des cholécystites, etc.

(1) Lejars, Les tumeurs inflammatoires pseudo-néoplasiques de l'abdomen (*Sem. méd.*, 12 décembre 1906).

(2) Letulle, Lésions de l'épiploon dans l'appendicite chronique (*Soc. anat.*, juillet 1899, p. 738). — Walther, *Loc. cit.*

(3) Sénéchal, Tumeurs inflammatoires pelvi-péritonitiques. Thèse de Paris, 1907.

Un second groupe comprend les *lésions secondaires* à la péritonite : compressions, déformations, atrophies scléreuses centripètes. Elles sont absolument semblables à celles que nous avons signalées à propos des péritonites chroniques de causes générales et nous n'y reviendrons pas. Mais il convient d'insister sur le rôle toujours considérable, parfois primordial, et souvent révélateur, que jouent, en clinique, ces lésions viscérales secondaires.

SYMPTOMATOLOGIE. — La symptomatologie des péritonites chroniques, satellites de lésions viscérales, est éminemment variable : elle est en effet dominée par de multiples facteurs qui sont : la *localisation* des lésions viscéro-péritonéales, la *nature* du processus, qui est tantôt le reliquat cicatriciel d'une péritonite aiguë dûment diagnostiquée, tantôt une inflammation de la séreuse, chronique d'emblée, les *caractères anatomiques* de cette inflammation péritonéale qui en font soit une lésion inaccessible à l'exploration physique et ne se traduisant que par des troubles fonctionnels, soit un processus néoformatif dont l'existence se révèle par des signes physiques importants, mais dont la véritable nature se dissimule fréquemment sous un masque d'emprunt (tumeurs inflammatoires).

Nous ne pouvons songer à tracer un tableau clinique spécial pour chacune des localisations anatomiques possibles du processus péritonéal : cette étude appartient en réalité à la pathologie de chacun des viscères, point de départ de l'infection péritonéale. Nous insisterons surtout sur les caractères généraux communs à ces péritonites chroniques, quelle que soit leur localisation ; ainsi envisagée, la symptomatologie de ces états pathologiques comporte encore plusieurs divisions.

1° **Péritonite chronique secondaire.** — Ce premier type clinique ne mérite pas de nous arrêter longuement, car les difficultés diagnostiques sont, en pareil cas, réduites au minimum. A la suite d'une crise d'appendicite aiguë avec péritonite plastique localisée, on voit parfois persister, même après l'intervention opératoire ou après la résorption apparente de tous les exsudats, des *phénomènes douloureux* abdominaux localisés dans la fosse iliaque droite, dans la région épigastrique, présentant des exacerbations après les repas, les fatigues, un *état dyspeptique* avec quelques vomissements survenant par périodes plus ou moins éloignées, une *constipation chronique* pouvant aller, à certains moments, jusqu'à l'obstruction intestinale, enfin tout un ensemble de troubles locaux et généraux dissociés ou réunis, que nous retrouverons dans la péri-appendicite chronique d'emblée. La succession des accidents chroniques par rapport aux phénomènes aigus est alors tellement évidente que l'observateur est naturellement conduit à admettre la persistance de quelques adhérences appendiculaires, de quelques brides épiploïques tiraillant l'estomac, le côlon, le cæcum, comprimant l'intestin : dans nombre

de cas, une opération justifie pleinement le diagnostic, en même temps qu'elle fait disparaître, avec les reliquats fibreux de la péritonite, les troubles qu'ils déterminent (Walther).

2° **Péritonite chronique d'emblée**. — Nous diviserons un peu schématiquement les faits en deux catégories, suivant qu'ils donnent lieu surtout à des troubles fonctionnels ou qu'ils se révèlent nettement à l'examen physique.

a. Les troubles fonctionnels sont extrêmement variables, suivant la localisation du processus. Nous décrirons quelques types.

L'*appendicite* avec ses réactions péritonéales nous offre, là encore, un tableau des plus caractéristique et il n'est pas douteux que les adhérences *péri-appendiculaires* jouent le rôle le plus important dans le déterminisme des accidents, si variés, attribués par Walther, Rastouil, Ewald, Jalaguier, Longuet, Siredey, etc., à l'appendicite chronique. Sans entrer dans l'étude détaillée de ce tableau clinique, qui a été faite par Galliard (1) dans un autre fascicule de ce traité, nous en rappellerons les traits principaux, dans une rapide énumération :

Troubles dyspeptiques : pesanteur épigastrique *post-prandium*, atonie stomacale, pyrosis, flatulences, constipation opiniâtre ou alternatives de diarrhée et de constipation, évacuations muco-membraneuses; vomissements faciles, parfois périodiques, surtout chez l'enfant.

Douleurs : iliaques droites, épigastriques, péri-ombilicales, iliaques gauches.

Phénomènes généraux et troubles nerveux : amaigrissement, arrêt de la croissance; état de dépression psychique, troubles de l'émotivité, etc.

A ce riche tableau clinique s'opposent les cas dans lesquels la péritonite chronique est, pour ainsi dire, *monosymptomatique*. C'est ainsi qu'une *périhépatite* ou une *péricholécystite*, ayant évolué sourdement, peuvent ne révéler leur existence que par des accidents de *sténose pylorique* ou *sous-pylorique*. Le fait est loin d'être exceptionnel : on observe alors soit le tableau clinique de la sténose pylorique, au grand complet, soit le syndrome de Reichmann, avec stase gastrique.

De même, quelques mois ou quelques années après des accidents caractéristiques de l'ulcère de l'estomac, on peut voir se développer un *ictère chronique*, offrant tous les caractères de l'ictère par compression du cholédoque : la lésion ulcéreuse de l'estomac a donné lieu au développement d'une périgastrite, que la palpation la plus attentive ne peut révéler et qui a pu, cependant, entraîner l'oblitération du canal cholédoque.

(1) Galliard, *Maladies de l'intestin*, in Nouveau Traité de médecine et de thérapeutique de Brouardel, Gilbert, Thoinot, fasc. XVII.

Dans les *pelvi-péritonites chroniques*, il est rare, au contraire, que l'exploration gynécologique ne révèle pas nettement les lésions de la séreuse, et c'est à cette localisation anatomique que ressortissent les faits les plus nets de péritonites chroniques à signes physiques prédominants ; toutefois, dans un grand nombre de cas, on note une remarquable discordance entre l'intensité des troubles fonctionnels (douleurs, dysménorrhée, phénomènes nerveux, etc.) et l'effacement des signes physiques.

Parfois, enfin, la péritonite chronique se révèle d'emblée par des accidents aigus de la plus haute gravité : les brides péritonitiques comptent parmi les facteurs les plus importants de l'*étranglement interne*. Elles ont, dans ce cas, pour siège fréquent l'épiploon.

Nous avons vu que, pour Laveran, les adhérences spléno-diaphragmatiques joueraient un rôle important dans la *rupture de la rate* paludique.

b. En opposition aux faits précédents, se placent les cas dans lesquels, au syndrome fonctionnel, se surajoutent des signes physiques d'une importance au moins égale, et dont les caractères ont été synthétisés notamment par Terrier, par Lejars (1), dans les dénominations expressives de *néoplasmes*, ou *tumeurs inflammatoires*, de *péritonites pseudo-néoplasiques*.

Un caractère assez fréquent et commun à toutes les localisations de ces tumeurs inflammatoires est de présenter, à certaines périodes de leur évolution chronique, des *poussées aiguës* ou plutôt *subaiguës*, de telle sorte que nous avons déjà pu aborder, en partie, leur histoire, dans les chapitres consacrés aux péritonites subaiguës, aux pelvi-péritonites puerpérales (Voy. p. 72 et 115).

Suivant la remarque de Lejars, on peut les observer un peu partout dans l'abdomen, mais elles offrent trois localisations principales : la *région périgastrique*, la *fosse iliaque droite*, la *région pelvienne*. En somme, la périgastrite, la péri-typhlo-appendicite, la pelvi-péritonite sont les trois variétés de péritonites chroniques qui se présentent, avec une fréquence relative, sous l'*aspect néoplasique*.

Ainsi, dans une observation de Lejars, nous voyons une femme de cinquante-trois ans, ayant souffert pendant quelques années de digestions pénibles, sans vomissements, sans douleurs aiguës, sans hématémèses, présenter une grosse tumeur de la région épigastrique et de l'hypocondre gauche, offrant des bosselures, une dureté et une immobilité remarquables. Le développement rapide de la tumeur, un léger état fébrile ne permettaient pas d'admettre absolument le diagnostic de cancer, que semblaient justifier cependant l'amaigrissement et l'état cachectique. Or l'intervention opératoire montrait une coque épaisse de fausses membranes, contenant une certaine quan-

(1) Terrier, Néoplasme inflammatoire de la petite courbure de l'estomac (*Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, 16 mai 1894). — Lejars, *Loc. cit.*

tité de pus et ayant pour origine une petite perforation de l'estomac : il s'agissait d'une *périgastrite* suppurée.

L'ulcère de l'estomac donne en effet souvent naissance à de grosses tumeurs calleuses constituées par des fausses membranes périgastriques, renfermant parfois une petite quantité de pus et offrant les difficultés diagnostiques les plus réelles avec le cancer de l'estomac.

Dans l'*appendicite chronique*, « le fait d'une grosse tumeur iliaque, dure, bosselée et compacte, est loin d'être rare » (Lejars).

Quant aux *tumeurs inflammatoires pelvi-péritonitiques*, auxquelles Sénéchal (1) a consacré une étude récente, très documentée, elles constituent peut-être la variété la plus fréquente de ces néoplasies inflammatoires. Nous les avons étudiées dans le chapitre des pelvi-péritonites puerpérales subaiguës, auxquelles elles se rattachent par les poussées fréquentes dont elles sont le siège, au cours de leur évolution chronique, et le lecteur devra s'y reporter.

MARCHE. — ÉVOLUTION. — PRONOSTIC. — Rien de plus irrégulier, de plus imprévu que la marche de ces péritonites chroniques satellites. Les accidents sont sujets à des alternatives d'aggravation et de rémission, mais il est rare qu'ils tendent d'eux-mêmes, et en dehors de toute intervention, vers la guérison complète. Cette éventualité ne s'observera guère que dans les processus relativement récents, consécutifs à une poussée aiguë et qui méritent à peine la dénomination de péritonites chroniques.

D'ailleurs, la variabilité dans l'évolution appartient surtout aux troubles fonctionnels vagues, tels que les troubles dyspeptiques de l'appendicite chronique, les accidents dysménorrhéiques et douloureux des pelvi-péritonites légères. Lorsque la péritonite chronique a entraîné des troubles mécaniques nettement caractérisés, tels que la sténose pylorique ou l'ictère chronique, les accidents qui en résultent ne peuvent que progresser, si l'on n'intervient chirurgicalement.

De même, les péritonites à type de tumeurs inflammatoires ont, dans l'ensemble, une évolution progressive, par poussées successives, et comportent un pronostic très réservé. Les malades deviennent rapidement impotents ; la dyspepsie, la constipation chronique mettent obstacle à l'alimentation et entraînent un état d'anémie chronique et un amaigrissement progressif ; aux crises douloureuses répétées succède un état d'épuisement nerveux, particulièrement marqué chez la femme. Dans ces conditions, le sujet est livré, presque sans défense, aux maladies intercurrentes.

Enfin si les lésions se présentent le plus souvent sous la forme fibro-adhésive, il ne faut pas oublier que les cas les plus chroniques

(1) Sénéchal, *Loc. cit.*

peuvent comporter des suppurations ; celles-ci, abandonnées à elles-mêmes, se feront jour vers les cavités naturelles et entraîneront des fistules interminables, d'où infections secondaires, lésions dégénératives des viscères, etc.

Le pronostic est encore aggravé par l'éventualité d'accidents aigus tels que l'occlusion intestinale.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic des péritonites chroniques satellites offre des difficultés très variables, suivant la forme clinique.

Lorsqu'il s'agit de reliquats fibreux, consécutifs à une poussée aiguë de péritonite dûment diagnostiquée, on ne méconnaîtra pas, en général, le rôle joué par les adhérences péritonéales, par les brides épiploïques, dans les accidents consécutifs à la guérison apparente spontanée ou à l'intervention opératoire.

Parfois même, on n'aura que trop de tendance à attribuer à de telles lésions, des troubles morbides tenaces, de nature névropathique, suscités chez des sujets prédisposés, particulièrement des femmes, par un épisode péritonéo-abdominal complètement éteint Ces faits posent un problème diagnostique particulièrement délicat et de la solution duquel dépendent cependant des décisions thérapeutiques qui peuvent, suivant les cas, apporter au malade un soulagement définitif ou une aggravation des accidents névropathiques. Ce problème se rattache à la question générale du *péritonisme* que nous traiterons plus loin.

Lorsque la péritonite chronique ne révèle son existence que par des troubles fonctionnels et mécaniques, secondaires, le diagnostic peut être des plus difficile. On le fondera alors sur une étude attentive des commémoratifs, et aussi sur les signes négatifs qui ne permettront pas de rapporter le trouble fonctionnel, les accidents mécaniques, à un autre facteur, accessible à l'exploration physique. C'est ainsi que lorsque se posera le diagnostic étiologique d'un ictère chronique, la possibilité d'une compression du cholédoque par une bride péritonéale devra toujours être envisagée et discutée, surtout en l'absence de signes concomitants attribuables à la lithiase biliaire, au cancer du pancréas, etc. La même ligne de conduite s'imposera dans le diagnostic de certaines sténoses pyloriques. Ici, nous ne pouvons que rappeler le rôle joué par les péritonites chroniques dans le développement de ces syndromes dont l'étude pathogénique et diagnostique est traitée dans différents chapitres de la pathologie viscérale.

En ce qui concerne les tumeurs inflammatoires, nous avons déjà indiqué les principales règles qui devront diviser le diagnostic (Voy. *Diagnostic des péritonites subaiguës* et *Diagnostic de la pelvipéritonite*). Les poussées aiguës ou subaiguës dont ces péritonites pseudo-néoplasiques sont si fréquemment le siège les rattachent, en effet, en partie, aux inflammations aiguës et subaiguës de la séreuse,

et c'est bien souvent à l'occasion de l'une de ces poussées que le diagnostic se pose en clinique. Nous rappellerons que c'est avec les *tumeurs* (cancers, kystes hydatiques), les *suppurations chroniques des viscères* et aussi avec les *péritonites tuberculeuses localisées* que la distinction est particulièrement délicate.

Le diagnostic avec les cancers viscéraux se fondera surtout sur les *modifications thermiques* que ne manquera pas de révéler une observation attentive et suffisamment prolongée, sur les *crises douloureuses*, plus aiguës, plus irrégulières, dans leur apparition, que les phénomènes douloureux des cancers, et souvent parallèles aux poussées thermiques, sur l'*accroissement* rapide paroxystique et non régulièrement progressif des tumeurs, sur les *données de l'hématologie* (leucocytose plus accentuée et plus fréquente dans les tumeurs inflammatoires, anémie plus marquée dans les cancers).

Les *suppurations viscérales chroniques* (abcès du foie, salpingites, etc.) ne donnent pas lieu à des tumeurs aussi irrégulières que les péritonites chroniques : la tuméfaction, plus ou moins localisée, a des contours plus précis, une surface plus lisse, plus uniforme. Les modifications thermiques sont plus constantes et se présentent, le plus souvent, sous le type de grandes oscillations.

Le diagnostic avec les péritonites tuberculeuses localisées a été déjà étudié (*Péritonites subaiguës et pelvi-péritonites*), et nous reviendrons encore sur ce point, en traitant du diagnostic de la péritonite tuberculeuse.

TRAITEMENT. — Dans les cas où les troubles, surtout fonctionnels, présenteront une allure peu grave et ne retentiront pas sur l'état général, dans ceux, surtout, où il y aura lieu d'admettre un élément névropathique surajouté ou même prédominant, la thérapeutique purement médicale devra tout d'abord s'exercer. Le repos longtemps prolongé, la surveillance attentive des fonctions digestives, les applications renouvelées de compresses chaudes ou froides, de cataplasmes, de topiques, sur les régions douloureuses, les soins gynécologiques sur lesquels nous ne pouvons insister ici, le traitement général dirigé contre l'état névropathique (hydrothérapie, cures hydro-minérales sédatives, valériane, etc.)., suffiront fréquemment à amener, au bout de plusieurs mois de soins persévérants, une amélioration notable et quelquefois même une guérison parfaite. Ces cas, d'ailleurs, ne sont pas pour la chirurgie, comme nous l'avons déjà indiqué (Voy. *Traitement des péritonites aiguës*), l'occasion des succès les plus réels et les plus durables : fréquemment, après des interventions opératoires ayant permis de libérer quelques adhérences, l'état local et surtout l'état général des malades ne se trouvent guère améliorés, et subissent même parfois une aggravation, imputable à l'acte opératoire.

Les indications thérapeutiques sont bien différentes lorsque des

troubles mécaniques graves, tels que l'ictère chronique, la sténose pylorique, secondaires à la péritonite chronique, peuvent par eux-mêmes entraîner les conséquences les plus graves pour les malades ; en pareil cas, l'intervention chirurgicale, formellement indiquée, fournit, lorsqu'elle n'a pas été différée jusqu'à la dernière extrémité, les résultats les plus heureux.

Dans les tumeurs inflammatoires, on pourra utilement recourir au traitement médical, lors des poussées aiguës et en l'absence d'accidents immédiatement graves ou d'altération profonde de l'état général. Ainsi on obtiendra une certaine sédation des accidents douloureux et des phénomènes inflammatoires et parfois une régression de la tumeur, mais bien souvent la résorption spontanée des exsudats ne pourra être obtenue, même au bout de longs mois. Les indications opératoires seront principalement tirées de l'impotence persistante des malades, de l'altération de l'état général, de l'augmentation rapide du volume de la tumeur, des indices de suppuration, des accidents d'occlusion intestinale.

Dans ces cas, l'opération sera souvent des plus délicate et devra être conduite avec la prudence la plus excessive. « Rien n'est facile, écrit Lejars, comme de perforer l'intestin ou les autres viscères creux et confondus dans la masse ; il faut aller lentement, à tout petits coups, s'abstenir de libérations au doigt, s'arrêter à temps, sans vouloir trop faire et trop découvrir ; et, d'autre part, l'expérience montre qu'une intervention juste suffisante, qui s'est bornée à ouvrir la tumeur phlegmoneuse chronique, à sectionner les principales adhérences, à exciser ce qui « vient » aisément des placards fibreux, à décoller les viscères déformés et coudés, et, au besoin, s'il y avait un peu de liquide louche au centre du néoplasme ou s'il persiste quelque suintement sanguin, à laisser un drain, que cette intervention sage et bien réglée est suivie presque toujours d'un excellent résultat et d'une résorption plus ou moins rapide de la tumeur pseudo-cancéreuse ».

IV. — TUBERCULOSE DU PÉRITOINE

Le bacille tuberculeux détermine, par son développement sur la séreuse abdominale, toute une série de lésions inflammatoires et nécrotiques, anatomiquement spécifiques et banales, différemment associées, dont la diversité de groupement et d'évolution crée des types anatomo-pathologiques et cliniques fort variés.

HISTORIQUE. — L'histoire de la tuberculose du péritoine, de même que celle de toutes les lésions de cette séreuse, ne remonte pas au delà des premières années du XIX[e] siècle, c'est-à-dire de l'époque où les mémorables travaux de Bichat sur les membranes séreuses isolèrent les affections péritonéales du chaos des gastrites et des entérites. Mais les observations de Bichat, celles de Bayle, Laennec, Scoutteten établirent seulement l'existence de la péritonite chronique. Un auteur anglais, John Baron (1), s'efforça le premier de montrer le rôle des tubercules dans l'inflammation chronique du péritoine. Ces idées furent reprises par Louis (2) et appuyées, par cet auteur, sur de telles preuves que beaucoup devinrent en peu de temps de véritables lois nosologiques.

Dans des descriptions cliniques demeurées classiques, Chomel et Grisolle développèrent et fixèrent ces notions. Cette période anatomo-clinique se continue avec les travaux de Lancereaux, Gueneau de Mussy, Tapret, Féréol, P. Brouardel, Fernet et Boulland, Delpeuch, qui élucident les rapports de la péritonite tuberculeuse avec l'alcoolisme, avec les cirrhoses hépatiques, les pleurésies, les phlegmasies génitales chez la femme et séparent, comme nous l'avons vu, de la tuberculose péritonéale certaines péritonites chroniques ressortissant à l'alcoolisme, à la syphilis, au brightisme (Lancereaux, Tapret, Delpeuch).

Enfin la bactériologie, la pathologie expérimentale et la chirurgie abdominale ouvrent dans l'histoire de la maladie une ère nouvelle. Alors, on peut étudier et interpréter avec des méthodes précises les modes d'envahissement de la séreuse par le bacille de Koch, la pathogénie et l'histogenèse des lésions anatomiques (Arloing, Straus et Gamaleia, Pic, J. Auclair, Lévi-Sirugue, etc.). Comme il est de règle en médecine, l'intérêt scientifique se double d'un intérêt pratique ; on voit s'affirmer la nature tuberculeuse de certains processus péritonéaux à pathogénie naguère obscure (ascite idiopathique des jeunes filles).

(1) John Baron, Recherches, observations et expériences sur le développement naturel et artificiel des maladies tuberculeuses. Trad. Boivin, Paris, 1825.

(2) Louis, Recherches anatomiques, pathologiques et thérapeutiques sur le développement de la phtisie. Paris, 1825.

Des méthodes nouvelles de laboratoire, sur la valeur absolue desquelles l'avenir nous fixera, permettent de supposer l'intervention de la tuberculose dans certaines ascites envisagées jusqu'ici comme purement mécaniques et en relation avec les troubles de circulation hépatique qu'entraînent les cirrhoses alcooliques (Jousset, Triboulet). Comme dans toutes les autres localisations tuberculeuses de l'organisme, le critérium bactériologique mis en évidence d'une façon irréfutable, par l'inoculation, acquiert, en matière de tuberculose péritonéale, une valeur plus décisive que les données de l'anatomie et de l'histologie pathologique. De telle sorte que si les faits acquis par les remarquables travaux anatomo-cliniques des grands cliniciens français ne sont nullement ébranlés par les conquêtes bactériologiques modernes, celles-ci viennent accroître, chaque jour, la somme de nos connaissances et nous révèlent des aperçus nouveaux dont profitent également la nosologie et la thérapeutique.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE. — I. Tuberculose péritonéale expérimentale. — Lorsqu'on injecte, dans le péritoine d'un *cobaye*, une parcelle de matière tuberculeuse ou de culture bacillaire, l'animal maigrit et meurt au bout de quatre à six semaines. La nécropsie montre, avec la tuberculisation diffuse du foie, de la rate et des ganglions rétro-péritonéaux, l'*infiltration fibro-caséeuse* du *grand épiploon* qui est rétracté et forme une corde épaisse au niveau de la grande courbure de l'estomac.

C'est, du reste, à la base du grand épiploon qu'apparaissent, au bout d'une vingtaine de jours, les premières lésions consécutives à l'injection intrapéritonéale de produits tuberculeux, sous forme de nodules miliaires, blanc jaunâtre ou grisâtre, durs, cartilagineux. La tuberculisation des plèvres et des poumons, dans ces conditions, est plus tardive et plus discrète.

Chez le *lapin*, beaucoup moins sensible que le cobaye au virus tuberculeux humain, les lésions se bornent généralement à quelques dépôts fibro-caséeux dans le péritoine.

Le mécanisme pathogénique de l'infection se saisit ici simplement : prolifération sur place des bacilles injectés, colonisation extensive de la culture, envahissement progressif et centripète des viscères abdominaux, puis thoraciques, de leur revêtement séreux à leur parenchyme par la voie lymphatique. Ces conditions, qui sont celles de la péritonite tuberculeuse de laboratoire, chez le cobaye, démontrent que l'inoculation bacillaire par effraction est la cause nécessaire et suffisante du développement des lésions observées ; mais, en clinique, les conditions pathogéniques sont bien différentes de celles de la péritonite tuberculeuse expérimentale ; aussi le mode de développement et d'évolution des lésions tuberculeuses dans la péritonite humaine est bien différent. L'inoculation bacillaire s'y fait indirectement et non par effraction ; elle y est beaucoup plus discrète, plus

fractionnée, et non massive et brutalement traumatique ; enfin, les conditions générales dans lesquelles elle a le plus souvent lieu permettent à la séreuse d'opposer à l'infection une réaction anatomique plus efficace et beaucoup plus prolongée.

On peut d'ailleurs, dans certaines conditions expérimentales, réaliser chez l'animal des lésions péritonéales tuberculeuses qui se rapprochent beaucoup plus de la péritonite tuberculeuse humaine que celles décrites plus haut et qui en éclairent singulièrement la pathogénie.

Le *chien* est, à ce point de vue, l'animal de choix. En variant la nature du produit tuberculeux injecté, la quantité et le nombre des inoculations, Lévi-Sirugue (1) a pu reproduire, chez cet animal, la série des *formes humaines* de tuberculose péritonéale, depuis la forme purulente qui est la plus haute expression de l'infection tuberculeuse jusqu'aux formes fibreuses très atténuées, ascitiques ou sèches, où les lésions ne se montrent souvent nettes qu'à l'examen histologique. Entre ces formes extrêmes, le même auteur en a obtenu d'autres formant une transition presque insensible.

Lévi-Sirugue a pu également, mais d'une façon exceptionnelle, obtenir chez le cobaye, avec des injections de produits tuberculeux *atténués* naturellement ou artificiellement, de véritables péritonites tuberculeuses.

D'autre part, Straus et Gamaleia, J. Auclair, Lévi-Sirugue ont déterminé chez le lapin et le cobaye, soit avec des *bacilles* tués par la chaleur, soit avec des poisons bacillaires adhérents aux corps microbiens et séparés par l'éther (*éthéro-bacilline*), soit avec la *tuberculine TR*, des lésions fibro-caséeuses, des gâteaux péritonéaux, de l'ascite, lésions ressemblant en somme beaucoup à celles que donne le bacille vivant et à celles que l'on observe chez l'homme. Ces dernières expériences présentent un intérêt considérable au point de vue de la pathologie générale des lésions tuberculeuses ; elles nous montrent qu'au niveau du péritoine, comme au niveau du poumon, du rein, du foie, etc., — et cette notion date surtout des remarquables recherches d'Auclair sur les poisons du bacille de Koch, — ce sont les *poisons locaux* du bacille, plus que le bacille lui-même, qui amènent la réaction inflammatoire et engendrent les modalités anatomiques diverses des lésions tuberculeuses.

Ainsi s'expliqueraient en outre, suivant la remarque de Lévi-Sirugue, d'une part la curabilité de certaines lésions péritonéales humaines qui peuvent être, pour un certain nombre de cas au moins, fonction de bacilles *morts*, et d'autre part la nocivité persistante de ceux-ci pour l'organisme.

C'est également par un artifice expérimental, l'adjonction de

(1) Lévi-Sirugue, Étude anatomo-pathologique et expérimentale de la tuberculose péritonéale. Thèse de Paris, 1898.

beurré au bacille de Koch, que F. Bezançon et Philibert (1) sont parvenus à modifier profondément le tableau de la tuberculose péritonéale du cobaye et à réaliser une véritable *péritonite plastique.*

Ainsi, en opposition avec l'infection tuberculeuse péritonéale classique du cobaye, ce second groupe de faits expérimentaux est caractérisé par la *réaction plastique inflammatoire* : dès lors, la péritonite tuberculeuse n'est plus la première et rapide étape d'une tuberculose généralisée mortelle, mais reste, comme il arrive souvent dans la tuberculose péritonéale humaine, une détermination locale et curable de l'infection bacillaire.

II. Tuberculose péritonéale humaine. — Le problème des *voies d'envahissement* du péritoine par le bacille de Koch est un des plus complexes parmi ceux qui s'imposent à la sagacité de l'anatomo-pathologiste et du clinicien.

Cette complexité n'est pas moins grande lorsque, à l'autopsie de sujets atteints de péritonite tuberculeuse, on rencontre des lésions extrapéritonéales notables et multiples, que dans le cas où l'examen macroscopique est impuissant à déceler des altérations anatomiques en dehors de la séreuse. Les caractères anatomiques offerts par les diverses localisations tuberculeuses ne constituent pas un critère suffisant pour établir leurs relations chronologiques, car les lésions les plus avancées au point de vue anatomo-pathologique, celles, par exemple, où la dégénérescence et la fonte caséeuses se montrent au maximum, sont souvent les plus récentes, ainsi que l'ont maintes fois démontré les observations expérimentales ou anatomo-cliniques les plus rigoureuses. L'impuissance de l'anatomie pathologique dans les cas complexes — et ce sont les plus nombreux — n'a d'égale que celle de la clinique : on connaît en effet la latence de certaines localisations primitives du bacille de Koch, dont la présence dans l'organisme ne se révèle que beaucoup plus tard, lors de l'éclosion bruyante d'un foyer secondaire.

Enfin l'expérimentation n'a pas ici le rôle décisif qu'on lui prête quelquefois à tort, et les résultats obtenus dans les laboratoires sont souvent contradictoires et toujours d'interprétation délicate.

Ces faits de pathologie générale de l'infection tuberculeuse sont bien connus et ont été remarquablement exposés, dans un autre fascicule de ce traité, par Mosny et L. Bernard (2) : il est inutile d'y insister, mais il était nécessaire de les rappeler ici, au début de l'étude pathogénique de l'infection tuberculeuse du péritoine, car ils doivent nous mettre en garde contre les inductions trop hâtives, tirées d'ob-

(1) F. Bezançon et A. Philibert, Recherches expérimentales sur l'inoculation intrapéritonéale, chez le cobaye, de bacilles de Koch additionnés de beurre (*Revue de la tuberculose*, 1905, p. 257).

(2) Mosny et Léon Bernard, *Tuberculose*, fasc. IV du Nouveau Traité de médecine de Brouardel, Gilbert, Thoinot.

servations anatomo-cliniques forcément insuffisantes. En somme, le problème qui se pose ici est, en grande partie, non résolu, et des faits que nous allons exposer se dégagent plus de probabilités que de certitudes.

Ce problème se rattache, dans une certaine mesure, à celui de la *voie de pénétration* du bacille dans l'organisme, mais il en est, pour une part, distinct. C'est ainsi que la propagation au péritoine peut se faire également par la voie sanguine et par la voie lymphatique, que l'on ait affaire à une tuberculose par inhalation ou à une tuberculose par ingestion. En admettant même que la question préjudicielle de l'importance relative de ces deux modes de tuberculisation fût, à l'heure actuelle, définitivement réglée, il n'en résulterait pas une clarté beaucoup plus grande dans la question de l'infection tuberculeuse péritonéale.

Cavité close de toutes parts, le péritoine ne peut être infecté que par *effraction*, par *contiguïté*, par *voie lymphatique* ou par *voie sanguine*.

Il n'existe pas, à notre connaissance, d'observation d'infection tuberculeuse du péritoine par effraction cutanée, traumatique ou chirurgicale. D'autre part, on trouve dans la littérature médicale quelques faits exceptionnels où l'infection a paru se faire par le cordon ombilical ou par la plaie de l'ombilic (Demme, François, Maas).

1° ***Voie lymphatique.*** — L'infection par *contiguïté* et l'infection par *voie lymphatique* ne sauraient être séparées l'une de l'autre : les limites entre ces deux modes d'infection sont en effet des plus indécises. L'envahissement par contiguïté se réalise, en somme, sinon par les capillaires lymphatiques, du moins par les espaces lymphatiques du tissu conjonctif ; d'autre part, si l'on admet, avec la plupart des histologistes modernes, que les capillaires lymphatiques sont absolument clos, toute infection par voie lymphatique nécessite, en quelque manière, une véritable effraction microbienne que la perméabilité de l'endothélium lymphatique rend d'ailleurs particulièrement facile. Quoi qu'il en soit, la question des communications des cavités séreuses avec les lymphatiques sous-jacents est réglée par l'affirmative au point de vue physiologique (Recklinghausen, Ludwig et Schweizer-Seidel), si elle est encore pendante au point de vue anatomique.

a. **Voie intestinale.** — Les rapports de contiguïté et les connexions lymphatiques sont particulièrement étroits entre le péritoine et l'*intestin*. Aussi la possibilité de l'infection de la séreuse consécutivement à l'envahissement de l'intestin par le bacille de Koch se présente-t-elle tout d'abord à l'esprit. Nous n'avons pas à revenir ici sur la question des voies de pénétration du bacille de Koch dans l'organisme et nous retiendrons seulement qu'à l'heure actuelle le bacille semble pénétrer dans « l'économie : par les voies respiratoires ou digestives, le plus communément ; par la peau, très rarement ; par les voies

génito-urinaires, peut-être jamais » (1). La pénétration par ingestion fût-elle exclusive, ainsi que Behring l'a affirmé sans le prouver, ou prédominante, ainsi que semblent l'admettre Calmette et ses collaborateurs, en se fondant sur des expériences encore discutables, que la question de l'envahissement direct du péritoine par la voie intestinale ne serait pas, par cela même, résolue affirmativement. Il est possible, en effet, qu'au lieu d'être entraînés précocement vers la séreuse, les bacilles tuberculeux aillent tout d'abord dans les ganglions mésentériques, de là dans les ganglions trachéo-bronchiques, pour être déversés un peu plus tard dans la circulation sanguine et infecter les diverses régions de l'économie, y compris le péritoine. Ces étapes ganglionnaires sont indiquées nettement dans les travaux expérimentaux de Calmette, Guérin et Deléarde, sur des veaux nourris avec du lait de vaches tuberculeuses, et dans les recherches anatomo-cliniques des mêmes auteurs; il est d'ailleurs remarquable que, dans ces différents cas où l'infection par voie digestive paraît admissible, on ne trouve précisément aucune lésion péritonéale.

Ainsi, la prédominance de la voie digestive dans l'infection tuberculeuse fût-elle prouvée, ce fait ne saurait modifier notablement, comme on pourrait être tenté de le croire *a priori*, nos conceptions sur l'*origine digestive directe* de la péritonite tuberculeuse. La question reste donc au point où elle était il y a quelques années, alors que l'origine digestive de la tuberculose apparaissait certaine, mais non prédominante ou exclusive.

Un fait sur lequel tous les auteurs sont d'accord, c'est la fréquence de la péritonite adhésive, *circonscrite*, *localisée* autour des lésions tuberculeuses de l'intestin ; ainsi se réalisent certains types cliniques de *tuberculose entéro-péritonéale* localisée (tuberculose hypertrophique du cæcum ou typhlite et périty phlite tuberculeuses).

Dans la tuberculose généralisée du péritoine, et généralisée d'emblée, l'origine intestinale de l'infection est plus discutable. Cruveilhier, Kœnig, Grancher, Le Gendre, Courtois-Suffit la tiennent pour très fréquente. Kœnig aurait rencontré des lésions de tuberculose intestinale 80 fois sur 107 observations de péritonite tuberculeuse.

La rareté de l'infection péritonéale par l'intestin est au contraire admise par Spillmann, Delpeuch, Colmann, Dieulafoy, et Marfan a résumé d'une façon particulièrement précise les arguments que l'on peut invoquer en faveur de cette dernière opinion.

Sur 34 cas de tuberculose péritonéale, Spillmann (2) n'a noté que 8 fois l'existence d'ulcérations tuberculeuses de l'intestin, et Colmann (3) 30 fois sur 100 cas. Encore ces lésions intestinales peuvent-elles être considérées aussi bien comme postérieures que comme anté-

(1) Mosny et L. Bernard, *Loc. cit.*
(2) Spillmann, Dict. Dechambre, art. *Péritonite tuberculeuse.*
(3) Colmann, *Assoc. méd. britann.* (61e réunion, Newcastle-sur-Tyne), 1893.

rieures à la péritonite. D'autre part, comme le remarque Marfan, dans les cas les plus nets de tuberculose ulcéreuse de l'intestin, alors que l'on constate l'existence d'une lymphangite tuberculeuse qu'on peut suivre des tuniques de l'intestin jusqu'aux ganglions du mésentère sous forme de traînées remplies de matière caséeuse, l'existence d'une tuberculose péritonéale généralisée est une véritable rareté.

A ces objections on répond, il est vrai, que le foyer intestinal peut s'éteindre après l'ensemencement de la séreuse péritonéale, et Kœnig aurait rencontré fréquemment des cicatrices intestinales. D'autre part, on invoque les expériences de Dobroklonski (1), qui, étudiant la pénétration du bacille tuberculeux dans l'organisme à travers la muqueuse intestinale, a démontré que le microbe pouvait traverser la paroi de l'intestin sans laisser aucune lésion visible de la muqueuse intestinale.

On trouvera, rapportés dans l'article de Mosny et L. Bernard, un grand nombre de faits de pathologie expérimentale et comparée dus à Ostertag, Tjaden, Petit et Basset, Arloing, Ravenel, etc., dont l'économie est, dans les grandes lignes, la même que celle des observations dues à Dobroklonski. Nous ne rapporterons ici qu'un des plus typiques, dû à Tjaden qui « sur 16 porcs infectés par ingestion n'a constaté qu'*une seule fois* des lésions primitives de tuberculose intestinale, tandis que les autres fois il n'y avait que des lésions ganglionnaires, mésentériques ou cervicales ». La même intégrité de la muqueuse intestinale a été notée dans les expériences de Calmette, Guérin et Delearde (2) et dans celles de Bartel (3). Mais il convient de remarquer que dans les expériences de Dobroklonski l'ingestion du virus était suivie d'une tuberculose plus ou moins généralisée sans que, d'ordinaire, le péritoine fût atteint. L'*absence de lésions péritonéales* et la constance de lésions ganglionnaires, mésentériques, cervicales et trachéo-bronchiques se retrouvent dans les observations de Calmette et dans celles de Bartel, ainsi que nous l'avons noté plus haut.

Ces dernières recherches, récentes, conduites avec toute la rigueur expérimentale désirable, confirment du reste, à ce point de vue spécial, les résultats antérieurement obtenus par Straus (4) qui, en faisant ingérer à des cobayes des matières tuberculeuses, avait pu obtenir des lésions d'entérite tuberculeuse, mais *n'avait trouvé de péritonite dans aucun cas.*

On pourrait, il est vrai, pour éliminer les faits expérimentaux, invoquer la résistance, toute particulière, à l'infection péritonéale de la plupart des espèces animales de laboratoire. Mais les recherches

(1) Dobroklonski, *Arch. de méd. expér. et d'anat. path.*, mars 1890.
(2) Calmette, *Loc. cit.*
(3) Bartel, *Wien. klin. Wochenschr.*, 1905, n° 7, p. 155.
(4) Straus, *Arch. de méd. expér.*, janv. 1896.

de Tchistovitch (1) sur la tuberculose intestinale *humaine* montrent que la migration des bacilles de l'intestin vers le péritoine ou inversement est presque impossible, la couche musculaire opposant à cet envahissement une barrière à peu près infranchissable.

De cet ensemble de faits, il résulte que si l'infection tuberculeuse directe du péritoine par l'intestin peut paraître *a priori* vraisemblable et même fréquente, elle n'est, au fond, rien moins que démontrée, et un auteur tel que Courtois-Suffit, qui paraît admettre la prédominance de cette voie d'infection, écrit cependant que la question est difficile à trancher d'une manière absolue.

b. **Voie ganglionnaire mésentérique.** — L'envahissement de l'intestin une fois réalisé, la seconde étape bacillaire paraît se faire dans les *ganglions mésentériques*. Ceux-ci ne semblent pas cependant être fréquemment le point de départ de la tuberculose péritonéale. Le fait est possible et l'on conçoit que l'effraction du péritoine par un ganglion caséeux et ramolli puisse infecter la séreuse, mais ce mode d'infection est exceptionnel, et Marfan a vu « un nombre considérable de cas de tuberculose mésentérique sans que le péritoine fût altéré, si peu que ce soit ». Les faits expérimentaux rapportés plus haut parlent, on l'a vu, dans le même sens.

Nous ne citerons que pour mémoire les intéressantes observations de Lannelongue et de Lejars qui ont trait à deux cas de tuberculose péritonéale consécutive à une adénite iliaque, liée elle-même à une coxo-tuberculose. Ces curiosités pathologiques démontrent seulement la possibilité d'un processus qui, dans la pratique, est très rarement réalisé.

c. **Voie génitale.** — Les rapports de contiguïté et les connexions lymphatiques sont aussi étroites entre le péritoine et les organes génitaux, tout au moins ceux de la femme, qu'entre cette séreuse et l'intestin. L'endothélium péritonéal est en continuité directe, au niveau du hile de l'ovaire, avec l'épithélium ovarien et, au niveau des franges du pavillon de la trompe, avec la muqueuse tubaire. Aussi la question de l'*origine génitale* de la tuberculose du péritoine, particulièrement dans le sexe féminin, mérite de nous arrêter.

La question des rapports de la tuberculose péritonéale et de la tuberculose génitale chez la femme se pose à peu près dans les mêmes conditions que celle des relations qui unissent la séreuse et l'intestin, à ce même point de vue.

L'existence fréquente d'une réaction péritonéale spécifique *localisée* autour des foyers de tuberculose métro-oophoro-salpingienne est nettement établie depuis les travaux d'Aran, de Bernutz et surtout depuis la thèse si remarquable de Brouardel (2), bien souvent invoquée, d'ailleurs à tort, comme affirmant l'origine génitale de la tuberculose péritonéale généralisée. « Dans certains cas, dit Brouardel, c'est

(1) Tchistovitch, *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1889.
(2) P. Brouardel, Thèse de Paris, 1865.

dans les organes génitaux que se développe primitivement la diathèse tuberculeuse, constituant une sorte de phtisie pelvienne primitive... Le péritoine est le véritable réactif de l'état pathologique des organes génitaux. C'est par l'extension de cette affection à cette membrane que notre attention se trouve fixée sur ces organes. »

Mais d'autres auteurs sont allés plus loin et ont affirmé que fréquemment la tuberculose péritonéale généralisée et cliniquement primitive dépendait d'une infection tuberculeuse primitive des organes génitaux internes, particulièrement des trompes de Fallope. Bouilly (1) rattache la plupart des cas d'ascite des jeunes filles, dite autrefois idiopathique, — et dont la nature tuberculeuse est aujourd'hui admise, — à une tuberculose oophoro-salpingienne, souvent latente, mais primitive.

Cette pathogénie est admise également par Verneuil, Verchère, Fernet et a été soutenue récemment dans la thèse très documentée de Leuret (2). Cet auteur affirme que « les lésions génitales sont, chez la femme, la cause la plus fréquente de la péritonite tuberculeuse, et en particulier de cette forme décrite, à tort, sous le nom d'ascite idiopathique des jeunes filles ». Il est bon d'ajouter que d'autres observateurs, qui ont constaté la fréquence des lésions génitales dans la péritonite tuberculeuse primitive, se montrent beaucoup plus réservés, dans l'interprétation pathogénique, *lorsque les lésions péritonéales sont très étendues* (Pic, Alleaume) (3).

Il convient en effet de se demander si le problème ne se pose pas, au sujet des rapports entre la péritonite tuberculeuse et la tuberculose génitale, dans les conditions où il s'est posé à l'égard de la tuberculose rénale coïncidant avec une tuberculose des voies génito-urinaires inférieures. On sait qu'aujourd'hui, depuis les recherches d'Albarran, de Borrel, de Laroche, etc., on admet dans l'immense majorité des cas l'*origine sanguine* et l'évolution descendante de la tuberculose réno-uretéro-génitale, tandis que l'infection tuberculeuse ascendante du rein est regardée comme exceptionnelle.

De même on conçoit que la coïncidence de lésions génitales tuberculeuses et de tuberculose péritonéale puisse tenir à une infection sanguine concomitante de la séreuse et des organes génitaux qu'elle recouvre, si même la tuberculose oophoro-salpingienne n'est pas nettement secondaire à l'infection péritonéale.

Les arguments ne manquent pas en faveur de cette conception pathogénique. Ils sont tout d'abord tirés des caractères anatomiques, qui rendent bien improbable l'infection tuberculeuse primitive des voies génitales (rareté de la tuberculose vaginale et utérine par rapport à la tuberculose, haut située, dans les trompes et les ovaires)

(1) Bouilly, *Sem. gynéc.*, déc. 1896.
(2) Leuret, Thèse de Paris, 1903.
(3) Pic, Thèse de Lyon, 1890. — Alleaume, Thèse de Paris, 1893.

et qui permettent parfois à l'histologiste d'affirmer nettement la propagation à l'ovaire de lésions de tuberculose péritonéale (1); des circonstances étiologiques, qui démontrent la fréquence de la péritonite tuberculeuse cliniquement primitive à un âge où l'infection par la voie génitale est exceptionnelle.

On serait donc conduit à admettre dans un grand nombre de cas, ainsi que le fait Leuret, l'infection primitive oophoro-salpingienne par voie sanguine et l'infection secondaire du péritoine par voie lymphatique. Mais il n'y a aucune raison péremptoire pour admettre la non-contemporanéité des deux infections, et pour nier leur origine hématogène commune, l'aspect anatomique des lésions tuberculeuses n'offrant aucun argument catégorique qui permette d'établir leur relation chronologique, hormis les cas de tuberculose miliaire, dont l'origine sanguine est, par ailleurs, universellement admise. Presque tous les cas rapportés dans la thèse de Leuret sont d'une pathogénie très discutable, et ceux dans lesquels l'infection du péritoine à point de départ génital et par voie lymphatique semble probable (obs. de Sippel) ont trait à des péritonites tuberculeuses localisées au pelvis.

En résumé, nous considérons, avec Marfan, que l'infection tuberculeuse du péritoine par les voies génitales doit être regardée comme très rare chez la femme. Elle est *tout à fait* exceptionnelle chez l'homme et de pathogénie plus obscure, si l'on excepte les cas où un abcès bacillaire d'une vésicule séminale a pu s'ouvrir dans le péritoine et déterminer l'infection de la séreuse.

d. **Voie pleurale.** — L'infection par la voie lymphatique a été invoquée dans les cas où la péritonite tuberculeuse apparaîtrait consécutivement à une pleurésie de même nature.

On peut appliquer aux connexions lymphatiques de la plèvre et du péritoine ce que nous disions plus haut à propos des communications lymphatiques entre les séreuses et les organes qu'elles recouvrent : ces connexions sont démontrées au point de vue physiologique, bien que leur nature soit encore discutée par les histologistes. S'ensuit-il que la tuberculose péritonéale reconnaisse fréquemment ou même dans quelques cas rares une infection pleurale, s'étendant au péritoine par voie lymphatique ?

Il n'est plus possible d'accepter aujourd'hui l'absolutisme de la loi de Godelier, qui admettait la coexistence constante de la tuberculose du péritoine et de la tuberculose de l'une ou des deux plèvres : la statistique de Kœnig montre que la tuberculose pleurale fait défaut dans la moitié des cas de péritonite chronique.

(1) Cornil, *Congrès de la tuberculose*, Paris, 1905. — Au même Congrès, Tédenat a émis l'opinion que le plus souvent l'infection tuberculeuse des annexes se fait par le péritoine, et H. Delagenière a montré que, dans un certain nombre de cas, les lésions tuberculeuses observées sur les annexes ou l'utérus sont *limitées à la couche péritonéale*.

Or, dans les cas où la coexistence des deux inflammations séreuses a été notée, le plus souvent la plèvre est intéressée *secondairement*. L'exemple le plus net est fourni, à cet égard, par cette forme spéciale de tuberculose pleuro-péritonéale subaiguë, individualisée par Fernet (1), bien étudiée par ses élèves Boulland et Lasserre (2) et que ce dernier schématise ainsi : « Un individu est pris subitement ou après quelques prodromes vagues d'accidents péritonéaux caractérisés surtout par une ascite d'abondance moyenne. *Au bout de quelques jours survient* un épanchement pleural parfois unilatéral, plus souvent bilatéral... »

Il est vrai que l'on a parfois pu observer, cliniquement, une évolution inverse. Dans un cas de Lasserre et dans un cas de Girode, une pleurésie unilatérale fut la manifestation initiale de la maladie ; la péritonite tuberculeuse apparut ensuite et, terminant le cycle, la deuxième plèvre fut envahie après le péritoine.

Il semble donc que l'infection lymphatique se fasse beaucoup plus fréquemment du péritoine vers la plèvre que de la plèvre vers le péritoine. Péron estime, d'après ses expériences, que les migrations bacillaires s'effectuent par les voies lymphatiques prévertébrales. Mais il convient d'envisager d'une façon plus précise la pathogénie de cette forme spéciale de tuberculose, limitée aux membranes séreuses, dont la notion est due surtout aux travaux de Fernet et de Vierordt. « J'ai été frappé, dit cet auteur (3), de ce que, dans la tuberculose, la localisation de la maladie à plusieurs séreuses paraissait parfois produire des modes d'évolution et des tableaux morbides caractéristiques, de ce que, en outre, lorsque la tuberculose avait passé d'une séreuse à une seconde, elle se limitait souvent à ces organes et, si elle atteignait les autres viscères, elle n'y faisait que de faibles progrès. » Les particularités de cette *tuberculose des séreuses*, ainsi résumées par Vierordt, ne peuvent, croyons-nous, s'expliquer par des raisons purement anatomiques, tirées des connexions lymphatiques des séreuses entre elles, et nous adoptons pleinement à cet égard l'opinion développée par Landouzy et Marcel Labbé (4). Suivant la remarque de ces auteurs, « les rapports anatomiques par les lymphatiques étant assurément plus intimes entre les séreuses et les viscères qu'elles enveloppent qu'entre les séreuses elles-mêmes, on comprend mal la localisation exclusive d'un virus sur des séreuses, surtout quand ces séreuses ne sont point en connexion, tel, par exemple, le cas d'un malade atteint d'une synovite du genou et d'une pleurite ». Il faut remarquer en outre que dans la

(1) Fernet, De la tuberculose pleuro-péritonéale subaiguë (*Soc. méd. des hôp.*, 1884).
(2) Boulland, Thèse de Paris, 1885. — Lasserre, Thèse de Paris, 1894.
(3) Vierordt, *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1888.
(4) Landouzy et M. Labbé, *Pleurésies*, in Traité de médecine et de thérapeutique de Brouardel-Gilbert.

tuberculose pleuro-péritonéale, l'apparition ordinairement rapide de la pleurésie, quelques jours après le début de la péritonite, n'est guère en rapport avec la lenteur habituelle de la progression de la tuberculose par la voie lymphatique. Si l'on rapproche de ces constatations cliniques les faits expérimentaux, qui montrent que, chez les animaux, la localisation de l'infection tuberculeuse sur les séreuses ne peut être obtenue que par atténuation de la virulence toxi-microbienne ou augmentation de la résistance du sujet par vaccination préalable (Bezançon et Griffon), on est amené à chercher dans les lois générales de l'infection microbienne, et dans celles de l'infection tuberculeuse en particulier, la raison d'être de faits insuffisamment expliqués par des considérations anatomiques. Nous concevons alors que les facteurs essentiels de cette localisation du bacille de Koch aux séreuses doivent être contenus dans l'atténuation de virulence du microbe, dans la résistance spéciale du sujet, enfin peut-être dans l'acquisition par ce bacille même d'une certaine faculté d'adaptation au *tissu séreux*, lequel devient son habitat de prédilection (Bezançon et Labbé).

Dès lors, on peut se demander si la tuberculose des séreuses, loin d'être due à un envahissement successif de ces diverses membranes par la voie lymphatique, ne reconnaît pas pour cause une infection atteignant contemporainement plusieurs séreuses par la *voie sanguine*.

Il nous reste maintenant à étudier le rôle de cette infection sanguine dans la pathogénie de la péritonite tuberculeuse, et nous allons voir qu'elle nous apparaît sinon comme exclusive, du moins comme nettement prépondérante.

2° ***Voie sanguine.*** — Tout d'abord, il est universellement admis que la voie sanguine est celle de l'*infection tuberculeuse aiguë, à forme miliaire* : en pareil cas la lésion péritonéale diffuse n'est qu'une détermination épisodique de la granulie généralisée. Mais dans une autre série de cas, beaucoup plus communs, on peut incriminer la voie sanguine, pour ces tuberculoses pleuro-péritonéales, subaiguës ou chroniques, diffuses, dont on ne peut saisir, en aucun point particulier, la porte d'entrée originelle. La filiation des phénomènes serait la suivante : entrée du bacille dans l'organisme par une surface quelconque, cutanée ou muqueuse, avec ou sans manifestation locale de son passage; bacillose chronique latente des ganglions, surtout des ganglions internes du médiastin, du mésentère ou des pléiades externes (micropolyadénopathie); enfin, déversement fractionné des bacilles par le canal thoracique ou la grande veine lymphatique dans la petite circulation; d'où, après la traversée du réseau pulmonaire, avec ou sans détermination locale dans les poumons, bacillémie possible par diffusion discrète du microbe dans le sang de la circulation générale ; enfin fixation des bacilles sur la séreuse pleuro-péritonéale.

Cette filiation pathogénique de l'infection sanguine a été défendue par Marfan (1) dès 1894 avec les plus judicieux arguments ; nombre de travaux ultérieurs sont venus les corroborer et les compléter.

Cette pathogénie cadre bien en effet avec la fréquence des adénopathies bacillaires chroniques, internes ou externes, qui représentent les premières étapes de la tuberculose, lentement réalisées et presque toujours latentes, jusqu'à l'adolescence ou même jusqu'à l'âge adulte (2).

Les études expérimentales de Calmette et de ses élèves ont contribué à établir l'importance de cette étape ganglionnaire, affirmée, depuis longtemps, en pédiatrie, au nom de la clinique et de l'anatomie pathologique.

Le caractère *diffus* de nombreuses formes de la tuberculose péritonéale, particulièrement chez l'enfant, ne peut guère s'expliquer que par la diffusion du bacille sur toutes les parties de la séreuse, réalisée d'emblée par l'infection sanguine.

Si l'on peut discuter la fréquence ou même la possibilité d'un séjour *prolongé* du bacille de Koch dans le sang, il apparaît du moins incontestable qu'il existe des bacillémies discrètes, éphémères, en dehors de la gravité et sans lesquelles il serait impossible d'expliquer « toutes les tuberculoses localisées, qui ne sont pas des tuberculoses d'inoculation, mais des tuberculoses de dissémination (3) ».

La péritonite tuberculeuse généralisée est une de ces *tuberculoses de dissémination par voie sanguine*, semblable en cela à une autre tuberculose séreuse, la méningite tuberculeuse, qui apparaît souvent au cours des mêmes adénopathies bacillaires anciennes et latentes, et ne peut, en l'absence de tout foyer tuberculeux voisin, reconnaître qu'une origine indirecte et sanguine.

3° ***Conditions étiologiques adjuvantes.*** — Les *conditions étiologiques* qui favorisent la germination, sur le terrain péritonéal, des bacilles parvenus à ce niveau sont toutes les causes générales et locales qui diminuent la résistance de la séreuse.

Au premier rang des causes de misère physiologique se place l'*alcoolisme* qui appelle la tuberculose sur le péritoine comme poison phtisiogène général et comme irritant local. L'existence de péritonites tuberculeuses au cours des cirrhoses alcooliques est admise depuis les travaux de Lancereaux, de Delpeuch (4), et démontrée par la clinique journalière. Dans une statistique de Kelynack rapportée par Triboulet (5), sur 121 cas non discutables de cirrhose alcoolique, on a noté 14 fois la tuberculose pulmonaire aiguë et

(1) Marfan, La péritonite tuberculeuse chez les enfants (*Presse méd.*, 1894).
(2) Hutinel et Lereboullet, Étapes de la tuberculose chez les enfants (*Congrès de la tuberculose*, Paris, 1905).
(3) Mosny et Bernard, *Loc. cit.*
(4) Delpeuch, Péritonites dites simples (*Arch. de méd.*, 1884).
(5) Triboulet, *Soc. méd. des hôp.*, 24 avril 1903.

12 fois la tuberculose péritonéale. C'est en se fondant sur la fréquence de cette association péritonéo-cirrhotique et sur les données, d'ailleurs discutables, de la *méthode inoscopique* de Jousset pour la recherche du bacille de Koch dans les liquides ascitiques, que Triboulet a cru pouvoir admettre que bien des cas de cirrhoses alcooliques étaient en réalité, d'emblée, des cirrhoses éthylo-tuberculeuses, et non des cirrhoses alcooliques, compliquées de tuberculose péritonéale. Aucun argument absolument décisif n'a été fourni en faveur de cette conception, qui ne tendrait, du reste, à réduire le rôle de l'alcool en tant qu'irritant local que pour affirmer plus nettement son importance comme facteur général de tuberculose : dans l'état actuel, il y a lieu plutôt d'admettre avec Mosny une tuberculose péritonéale secondaire, par suite du réveil d'anciennes lésions tuberculeuses latentes, sous l'influence de l'évolution de la cirrhose ; ce n'est qu'une application particulière à la séreuse péritonéale d'une loi générale en matière d'infection tuberculeuse, et que vérifient les faits de pleurésies, de tuberculose aiguë, etc., apparaissant au décours de la fièvre typhoïde, de la pneumonie franche, des coliques hépatiques, etc. Mais, en tout cas, de la discussion précédente est ressortie plus nettement que jamais la fréquence de la tuberculose péritonéale au cours de cirrhoses dont on est encore en droit d'admettre la nature alcoolique (1).

Ces lésions hépatiques, avec la réaction péritonéale localisée qu'elles entraînent, sont les agents d'irritation locale dont le rôle est le mieux établi dans la pathogénie de la tuberculose péritonéale. Ils ne sont pas les seuls, car les lésions des organes génitaux internes, les hernies peuvent avoir la même influence localisante sur le bacille de Koch.

Ces faits anatomo-cliniques, rigoureusement établis, ont une force démonstrative plus réelle que les fameuses expériences de Max Schuller sur le rôle du traumatisme dans la genèse des tuberculoses locales, qui, après avoir été longtemps invoquées, sont aujourd'hui, à juste titre, critiquées et rejetées, comme entachées de causes d'erreurs (Lannelongue et Achard).

Le *traumatisme* proprement dit doit être, *a priori*, capable de jouer en matière de tuberculose péritonéale le rôle de cause localisante qui lui appartient dans la pathogénie de la méningite tuberculeuse (Metaxas et Verchère, Becken, etc.). Quelques observations, qui paraissent assez probantes, ont été publiées depuis que la législation des accidents du travail a attiré l'attention sur les rapports des traumatismes avec les maladies internes ; elles sont dues à Brouardel, à Lücke, à Wilmans, à Denisty (2). Dans quelques-unes, le trauma-

(1) *Soc. méd. des hôp.* — Discussion, 24 avril et 1er mai 1903.

(2) P. Brouardel, Blessures et accidents du travail, Paris, 1906, p. 454. — Lucke, Peritonitis tuberculosa traumatica mutilens (*Berl. klin. Wochenschr.*, 4 mai 1903). — Wilmans, *Monatschr. f. Unfallheilk.*, août 1898. — Denisty, *La Clinique*, Bruxelles, 10 mars 1906.

tisme paraît avoir eu un rôle révélateur et aggravateur, plutôt que nettement localisateur.

Exceptionnelle avant l'âge de quatre ans, la maladie atteint surtout la seconde enfance entre sept et douze ans. A cette époque de la vie, elle paraît à peu près aussi commune chez les garçons que chez les filles (Marfan). Elle est encore fréquente vers la vingtième année et peut s'observer chez l'adulte et même chez le vieillard : ces formes tardives atteignent surtout les alcooliques. A l'âge adulte, le sexe féminin paraît plus touché que le sexe masculin.

La péritonite tuberculeuse pourrait être d'origine congénitale, d'après Marfan et Stoïcovici (1).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'étude anatomique des réactions organiques provoquées par l'infection bacillaire du péritoine démontre, par la comparaison avec l'anatomie pathologique des arthrites, péricardites, pleurésies, etc., de même nature, l'unité des lois d'évolution de la tuberculose des séreuses. Il existe des formes aiguës et des formes chroniques. Celles-ci, plus fréquentes, souvent circonscrites, affectent, suivant les qualités de virulence générale des bacilles, les propriétés spéciales de leurs poisons adhérents (Auclair) et les réactions du terrain plus ou moins résistant, diverses modalités anatomiques (épanchements, néomembranes, sclérose adhésive et enkystement ou caséification et fonte puriforme des foyers, etc.) qui nécessitent dans l'étude descriptive quelques divisions générales.

I. Tuberculose aiguë du péritoine. — 1° ***Forme miliaire granulique.*** — Cette forme présente trois caractéristiques anatomiques d'abord la maladie n'est jamais localisée au péritoine : c'est une granulie à prédominance péritonéale ; ensuite, les lésions inflammatoires sont au minimum, et les lésions tuberculeuses au maximum : c'est moins une péritonite qu'une infection spécifique ; enfin l'évolution des lésions est extrêmement rapide et presque toujours mortelle.

La cavité péritonéale est libre, non cloisonnée, renferme une ascite séro-fibrineuse, d'abondance variable, pouvant atteindre 10 litres ; le liquide est citrin, verdâtre, quelquefois hématique, plus rarement séro-purulent. Parfois il présente l'aspect spécial qui a valu à cette ascite les épithètes diverses de chyliforme, lactescente, opalescente (Jousset) et dont nous étudierons plus loin la pathogénie (Voy. *Ascite*). Dans un cas à évolution suraiguë, Claude a trouvé dans le péritoine une énorme quantité de sang pur avec des caillots, constituant une véritable hématocèle péritonéale (2). Le liquide ascitique est pauvre

(1) Stoicovici, La tuberculose congénitale. Thèse de Paris, 1893.

(2) Claude, Hémorragie péritonéale dans la tuberculose aiguë du péritoine (*Revue de la tuberculose*, 1903, p. 437). Claude croit pouvoir rapprocher de son cas deux observations de Broussais : ce dernier rapporte l'hémorragie à une rupture des veines gastro-spléniques. Cette lésion a été trouvée par Claude dans plusieurs cas de tuberculose du cobaye avec splénomégalie.

en bacilles; Debove et Rémond (1) avaient admis qu'il contenait de la tuberculine, mais Arloing et Bancel (2) ont montré que l'action toxique du sérum et des humeurs des tuberculeux ne peut être identifiée à celle de la tuberculine.

La séreuse a un aspect dépoli, poisseux; elle offre des rougeurs ecchymotiques irrégulières, périgranuleuses, parfois un mince exsudat pseudo-membraneux. Les anses intestinales ont subi un début d'agglutination.

La lésion caractéristique est constituée par un semis plus ou moins abondant de *granulations* miliaires, dures, grises, gris jaunâtre, jaunes, semblables à des grains de semoule, translucides ou opaques,

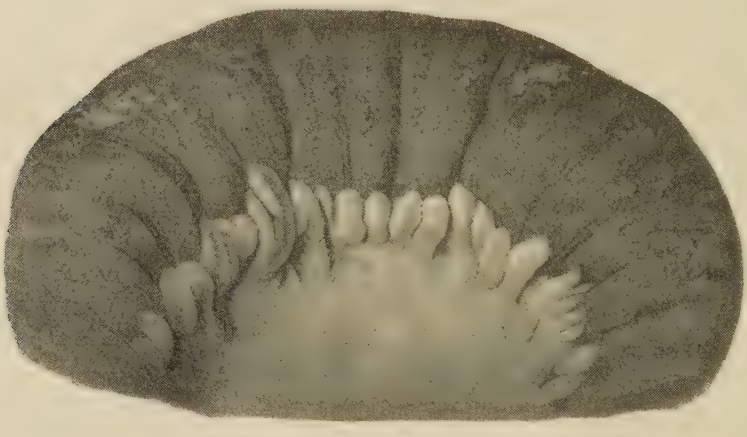


Fig. 5. — Tuberculose aiguë du péritoine (Bollinger-Gouget).

superficielles, sous-endothéliales, irrégulièrement disséminées sur les deux feuillets, prédominantes en certains points (grand épiploon, foie, rate, foyer tuberculeux viscéral ancien), à disposition nettement périvasculaire. On note fréquemment la présence de *lymphangites* tuberculeuses sous-séreuses et d'*adénopathies* rétro-péritonéales et mésentériques de volume variable.

Tel est le résumé des lésions péritonéales de la maladie ; mais les lésions sont généralisées tantôt à presque tous les viscères et aux séreuses, tantôt aux séreuses seulement (3) : cette tuberculose aiguë granulique des séreuses serait surtout fréquente chez les grands enfants (Marfan).

2° ***Forme miliaire pleuro-péritonéale, subaiguë.*** — Celle-ci est une variété de tuberculose aiguë, dans laquelle les lésions, au lieu d'être généralisées, sont limitées à la cavité pleuro-péritonéale : l'infection des deux séreuses semble contemporaine, et d'origine

(1) Debove et Rémond, *Soc. méd. des hôp.*, 3 avril 1891.
(2) Arloing et Bancel, *Journ. de physiol. et de path. gén.*, mai 1904.
(3) Sergent, *Soc. anat.*, mai 1893, p. 491.

sanguine; elle prédomine dans les plèvres ou dans le péritoine. L'évolution en est variable et peut passer à l'état chronique (Fernet et Boulland).

II. Tuberculose chronique du péritoine. — La commune origine de toutes les formes anatomiques de la réaction de la séreuse à la même infection explique le mélange de ces formes sur la même séreuse; en outre, le passage de l'une à l'autre, aux différentes périodes de la maladie, montre que ces variétés anatomiques représentent, plutôt que des formes distinctes, souvent des stades successifs d'une même évolution pathologique.

1° ***Forme ascitique.*** — Cette forme est caractérisée par la prédominance de l'*ascite*, qui, par sa précocité, son abondance et sa durée, l'emporte sur tous les autres éléments du complexus morbide. Elle mérite une description particulière, à cause de sa fréquence, surtout chez les enfants, et des caractères cliniques et pronostiques qui lui ont valu, de la part de certains auteurs, une étude spéciale. Aussi bien, dans cette forme ne rentrent pas la plupart des cas de péritonites tuberculeuses de l'adulte, au cours desquels apparaît de l'ascite; car celle-ci appartient plus ou moins à toutes les variétés de péritonite tuberculeuse, de même que l'épanchement pleural ou l'hydarthrose font partie de la plupart des pleurésies ou arthropathies bacillaires.

L'ouverture du ventre, dans ces cas particuliers, montre deux choses : d'une part, un *épanchement ascitique* considérable, parfois énorme, jaune citrin, transparent, quelquefois séro-purulent, semblable à du petit-lait, ou sanguinolent, pauvre en albumine et en sels; d'autre part, l'existence de quelques *granulations discrètes* dont les unes sont superficielles, sous-endothéliales, développées surtout par karyokinèse des cellules plates et accessoirement par diapédèse leucocytaire (Cornil et Ranvier, Kiener et Poulet), et dont les autres sont profondes, périvasculaires. Le siège de ces tubercules varie; on les trouve souvent dans le petit bassin, autour des trompes, des ligaments utérins; parfois ils sont difficiles à reconnaître, à cause de leur rareté et des caractères régressifs qu'ils peuvent présenter dans leur évolution spontanée vers la guérison. Les tubercules, en effet, peuvent guérir, par enkystement scléreux, calcification ou même résorption et disparition à peu près complète de la lésion. Ils peuvent aussi subir la dégénération caséo-ulcéreuse, avec ses conséquences anatomiques et pronostiques. La forme ascitique de la tuberculose péritonéale n'a été alors qu'une *phase évolutive* de l'affection, et ne représente que la première période de la maladie.

2° ***Forme caséeuse.*** — Cette forme, qui peut succéder à la précédente, ou constituer la phase de ramollissement d'une éruption plus ou moins riche de tubercules crus, est une des plus fréquemment observées et des plus anciennement connues. Elle est caractérisée par la fonte nécrotique et la liquéfaction puriforme des masses

tuberculeuses caséifiées, dont la destruction progressive a pour conséquence des ulcérations et des perforations des organes sous-jacents; aussi peut-on la dénommer également forme *ulcéreuse*. En même temps que progresse au centre des foyers ce travail destructeur et suppuratif, s'organise à leur périphérie, en vertu de la double tendance fibro-caséeuse du tubercule (Grancher), un processus actif de *sclérose*, qui aboutit à la formation d'adhérences solides et d'une coque fibreuse épaisse.

Jusqu'aux travaux d'Auclair, il était classique de considérer ce processus de sclérose comme représentant l'effort curateur dans la réaction du péritoine à l'envahissement bacillaire, tandis que le processus central de ramollissement caséeux paraissait dû, dans le péritoine comme dans la plèvre, à la faillite des moyens de défense de l'organisme. Or, sans entrer dans l'exposé détaillé de recherches dont la portée dépasse singulièrement l'histoire de la tuberculose péritonéale, nous rappellerons qu'Auclair a démontré expérimentalement que la caséification était déterminée par un poison adhérent au corps du bacille et soluble dans l'éther, tandis que l'évolution fibreuse était sous la dépendance d'un autre poison adhérent, mais soluble dans le chloroforme. Ainsi les modalités de l'évolution tuberculeuse seraient réglées par des qualités inhérentes au bacille lui-même et non plus par les prédispositions du terrain sur lequel évolue le tubercule. On peut toutefois se demander si le terrain n'intervient pas en exerçant une action neutralisante, plus ou moins élective, sur certains de ces poisons bacillaires. Dans cette hypothèse, les données les plus récentes de la méthode expérimentale ne nous apparaissent point en contradiction avec les faits établis par une observation anatomo-clinique rigoureuse, qui a démontré, depuis longtemps, l'aptitude spéciale de certains sujets (arthritiques) à faire des tuberculoses fibreuses, d'évolution favorable ou extrêmement prolongée.

Quoi qu'il en soit, la nécropsie rend bien compte de ce double processus fibro-caséeux.

Une couche continue d'*adhérences fibreuses* unit les viscères à la paroi abdominale; ce plan fibreux peut atteindre, quand l'affection est ancienne, une épaisseur de 3 à 6 centimètres (Marfan). Ces adhérences unissent aussi entre eux les viscères, qu'il faut sculpter à la dissection, au milieu de cet épais cloisonnement. Ces couches stratifiées sont semées, infiltrées de tubercules jaunâtres à toutes les périodes du ramollissement : parfois, des granulations miliaires témoignent d'une éruption récente de tuberculose aiguë. Dans les *loges pseudo-kystiques*, dans les cavités ulcéreuses du tissu morbide, on trouve du liquide séro-purulent, hématique, chocolat, graisseux, ou, à la suite des fistules intestinales, fécaloïde. Ces kystes sont remarquables surtout dans certaines formes localisées de tuberculose péritonéale

(périhépatite, pelvi-péritonite). Grâce au cloisonnement transversal qui limite en haut, au niveau du détroit supérieur, le foyer pathologique, la péritonite reste cantonnée dans le petit bassin, et se circonscrit parfois dans un des culs-de-sac utérins : la collection caséeuse liquéfiée peut se fistuliser dans le vagin, le rectum, l'utérus, les trompes, l'espace pelvi-rectal supérieur, la vessie.

Le *grand épiploon* est toujours profondément atteint dans les formes générales de péritonite caséeuse; le processus morbide l'attaque, en effet, à la fois, par toutes ses surfaces et dans sa profondeur. Épaissi par l'infiltration spécifique et l'œdème, recouvert de

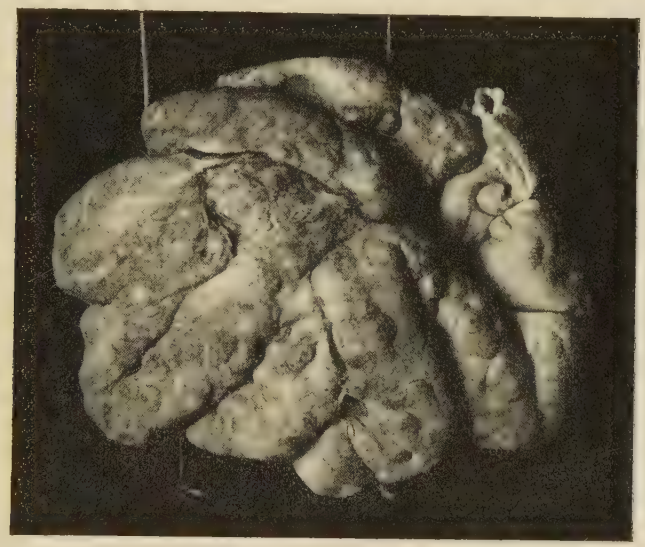


Fig. 6. — Tuberculose caséeuse du péritoine (Haushalter).

pseudo-membranes et de pus, rétracté par la sclérose, il forme une corde fibreuse, dense, épaisse, transversalement étendue d'un hypocondre à l'autre, qu'on peut sentir par la palpation pendant la vie (*corde épiploïque* de Velpeau et Aran).

Les organes abdominaux présentent de graves altérations. L'*intestin*, comprimé, dévié, agglutiné, est rétréci et raccourci, par atrophie (Grisolle). Il existe de l'entérite catarrhale et des lésions spécifiques sur la muqueuse. Assez souvent, des ulcérations tuberculeuses aboutissent à des *fistules bi-intestinales* (lientérie) ou *entéro-péritonéales* (clapiers pyo-stercoraux); d'autres fois, l'*occlusion intestinale* complique l'évolution anatomique de la péritonite tuberculeuse.

La rate, le foie, les trompes, les ovaires, etc., sont infiltrés de tubercules, enkystés dans une coque épaisse de péritonite locale; les ganglions abdominaux présentent des lésions similaires. Enfin

les organes thoraciques, surtout les plèvres, les poumons et leurs ganglions, sont envahis par le processus bacillaire, surtout dans les régions inférieures.

Lorsque les lésions sont circonscrites, elles peuvent *guérir* soit spontanément, par *transformation fibreuse*, soit par l'*intervention chirurgicale* (périhépatite, pérityphlite, pelvi-péritonite), soit par *ouverture naturelle*, dans les bronches, dans l'intestin, à l'ombilic : dans ce dernier cas, se développe le phlegmon péri-ombilical de la péritonite tuberculeuse (Vallin, Hilton Fagge, Gauderon) qui aboutit à une fistule purulente fétide. Ces ouvertures, internes ou externes, de l'empyème tuberculeux péritonéal, sont le plus souvent suivies de phénomènes septico-pyémiques rapidement mortels : le pronostic est moins grave chez les enfants (Gauderon, Marfan).

Parfois, les foyers bacillaires subissent, du fait d'une *infection secondaire pyogène*, une exacerbation inflammatoire, qui aboutit à un phlegmon ; celui-ci, lorsqu'il survient dans un foyer enkysté, bénéficie de l'ouverture chirurgicale ; dans d'autres conditions, il précipite la terminaison fatale. Celle-ci est la règle dans les formes généralisées de la péritonite caséeuse, principalement à cause de l'extension des lésions tuberculeuses dans les viscères abdominaux et thoraciques.

3° ***Forme fibreuse***. — Lorsque l'évolution du tubercule aboutit à l'*organisation conjonctivo-vasculaire* des foyers bacillaires, les lésions changent d'aspect, et la prédominance de la tendance fibreuse sur la tendance caséeuse donne à la péritonite une forme anatomique et clinique nouvelle. La précocité et l'abondance de la néogenèse conjonctive, autour des foyers tuberculeux, sont proportionnelles à la richesse des néovaisseaux développés sur la séreuse et les pseudo-membranes : la transformation du tissu conjonctif en tissu fibreux cicatriciel aboutit à l'isolement des tubercules enkystés ; cet enkystement arrête l'extension des lésions destructives, secondaires à la fonte caséeuse du centre des tubercules, et s'oppose aux progrès de l'infection : c'est cette disposition du tissu cicatriciel autour de la lésion élémentaire de l'infection bacillaire qui constitue le tubercule fibreux, ou stationnaire, ou de guérison (Cruveilhier, Charcot, Grancher).

Cette évolution du tubercule peut se manifester d'emblée, au début même de l'infection (*péritonite fibreuse initiale*), ou succéder à la phase ascitique, que caractérisent une éruption discrète de tubercules et un épanchement considérable symptomatique de cette éruption ; l'évolution morbide se fait alors en deux temps : *la péritonite tuberculeuse est d'abord à épanchement et ensuite sèche* ; ce cycle a d'étroites analogies avec celui de beaucoup de pleurésies bacillaires : dans les deux cas, la phase d'épanchement peut se prolonger des mois ou des années et nécessiter bien des paracentèses. Enfin, la périto-

nite fibreuse peut succéder, par une inversion d'ailleurs rare dans l'allure de l'infection, à la tuberculose miliaire du péritoine (*péritonite fibreuse secondaire à une granulie péritonéale*), ou, ce qui s'observe plus souvent, à la forme caséeuse de la tuberculose péritonéale (*péritonite fibreuse secondaire à la péritonite caséeuse*).

Dans tous ces cas, ce qui caractérise l'évolution anatomique de la péritonite fibreuse, c'est l'atténuation progressive des lésions infectieuses et l'accentuation croissante des lésions scléreuses et cicatricielles. Après la résorption de l'ascite, si celle-ci a précédé, les néomembranes se soudent, leurs vaisseaux s'anastomosent, des tractus et des brides relient entre eux les feuillets de la séreuse et les organes de l'abdomen, le tissu fondamental du péritoine s'épaissit considérablement, et, à l'ouverture du ventre, on constate l'englobement massif des viscères dans un réseau serré d'adhérences et de nappes membraneuses épaisses et irrégulières. A la coupe, ces faisceaux, pauvres en vaisseaux et en éléments cellulaires, renferment, inclus en leur épaisseur, des foyers difficilement colorables, des îlots de dégénérescence caséeuse ou calcaire, seuls vestiges, parfois, des tubercules en voie de régression.

Le caractère *rétractile* de ces tissus morbides a les plus graves conséquences anatomiques. La compression, le tassement, la déviation, l'étranglement des viscères abdominaux, de leurs vaisseaux et de leurs canaux excréteurs, la rétraction en bateau du ventre, en sont les effets mécaniques; mais le processus a, dans la nutrition des organes, des effets plus nocifs encore. La symphyse péritonéale secondaire à ces lésions est absolument analogue à la symphyse pleurale de même origine; et, pour reprendre la division de Grancher, on observe, dans la péritonite fibreuse, la *symphyse péritonéo-viscérale*, avec sclérose des viscères sous-jacents ; tandis que, dans la péritonite caséeuse, les lésions pourraient être assimilées à la *symphyse péritonéo-pariétale*, avec énorme épaississement des feuillets pariétaux et caséification centrale. Toute une série de *cirrhoses progressives*, à tendance centripète, anémient et atrophient le foie, la rate, l'utérus, les ovaires, les trompes et surtout l'intestin qui subit ici le maximum des altérations mentionnées à propos de la péritonite tuberculeuse (1).

L'*occlusion intestinale*, au cours de la péritonite tuberculeuse, a été étudiée particulièrement par Lejars et son élève Merry et par Banteignie (2). Ces auteurs ont montré qu'elle se fait par plusieurs mécanismes : étranglement par un tractus fibreux, coudure sur une bride, agglutination en paquet des anses soudées par les adhérences,

(1) Poulin, Thèse de Paris, 1880.

(2) Lejars, Occlusion intestinale au cours de la péritonite tuberculeuse (*Gaz. des hôp.*, 1881). — Merry, Étude clinique de quelques formes rares de péritonite tuberculeuse. Thèse de Paris, 1907. — Banteignie, Thèse de Paris, 1902.

paralysie intestinale (Henrot, Gubler, Thibierge, Poupon). Celle-ci serait explicable, d'après Banteignie, soit par un réflexe parti de la surface péritonéale et allant, par l'intermédiaire de la moelle et du splanchnique, exercer une action inhibitrice sur les mouvements péristaltiques de l'intestin, soit par une action, très problématique, de toxines tuberculeuses sur les centres médullaires. Parfois, ces accidents d'occlusion intestinale surviennent fort tard, dans le décours de l'évolution de la péritonite, alors que celle-ci, souvent bénigne et discrète, semble terminée par la guérison [péritonite tuberculeuse latente (Lejars, Lindfors, Liouville, Coats, etc.)].

4° ***Péritonites tuberculeuses localisées.*** — La prédominance des lésions en certaines régions crée des variétés anatomiques particulières. Certaines de ces péritonites tuberculeuses localisées se présentent sous l'aspect de véritables *tumeurs* : c'est ce que l'on observe notamment dans certaines *pelvipéritonites tuberculeuses* (Rosal, Lauper, Gelpke, Merry, etc.) (1), emplissant le petit bassin de masses d'adhérences, de kystes à contenu séreux ou purulent, et entraînant des déviations de l'utérus et de ses annexes.

Par sa fréquence relative, par la symptomatologie assez spéciale qu'elle entraîne, la *périhépatite* tuberculeuse mérite une mention particulière. Si, le plus souvent, elle ne constitue qu'une localisation prédominante d'un processus de tuberculose fibreuse généralisé à tout le péritoine (Tapret, Boulland), dans quelques cas elle a pu se montrer isolée (Deschamps) (2); enfin elle peut être associée à la symphyse péricardique, et quelques cas, au moins, du syndrome anatomo-clinique isolé par Gilbert et Garnier (3) sous le nom de *symphyse péricardo-hépatique* ressortissent à la tuberculose.

Mentionnons encore l'*épiploïte* chronique avec son bourrelet transversal masquant l'estomac et refoulant le côlon transverse; la *mésentérite*, avec l'accolement au rachis de l'intestin rétracté et réduit au volume du poing; la *périgastrite* (Ricard et Chevrier, Merry) (4) contribuant à déterminer la sténose pylorique, mais qui, dans les rares observations rapportées jusqu'ici, coïncidait avec des ulcères tuberculeux du pylore.

Au terme de cette étude étiologique et anatomique, l'ensemble des notions acquises peut se résumer en quelques mots. Arrivée du bacille par une des voies sanguine (le plus souvent), lymphatique ou intestinale; infection de la séreuse. Production d'un ensemble de réactions anatomo-pathologiques aiguës (granulie à forme périto-

(1) Rosal, Considérations sur la pelvi-péritonite tuberculeuse. Thèse de Paris, 1893. — Merry, *Loc. cit.*

(2) Deschamps, Péritonite péri-hépatique enkystée. Thèse de Paris, 1886.

(3) Gilbert et Garnier, *Bull. de la Soc. de biol.*, 15 janvier 1898.

(4) Ricard et Chevrier, Sténoses tuberculeuses du pylore (*Revue de chir.*, 1905, p. 557). — Merry, *Loc. cit.*

néale), subaiguës (granulie atténuée à localisation pleuro-péritonéale) ou chroniques. Ces lésions chroniques affectent deux grands types : le type caséeux, traduction d'un processus d'*agression toxique*, suivant l'expression de Léon Bernard et Salomon (1), qui entraîne la nécrose ulcérative et destructive des viscères recouverts par la séreuse ; le type fibreux, traduction d'un processus *réactionnel* aboutissant en dernière analyse, quel que soit son *primum movens*, à la défense de la séreuse par une sclérose enkystante et isolatrice dont l'excès même peut déterminer des effets nocifs secondaires (rétraction, atrophie des organes). Outre ces deux types, qui se combinent du reste fréquemment en des formes mixtes, existe un mode de réaction du péritoine à l'infection tuberculeuse qui peut, soit constituer une forme, soit ne représenter qu'une phase de la péritonite bacillaire, soit enfin s'associer aux formes fibreuses discrètes et plus ou moins localisées : c'est l'ascite tuberculeuse. La tuberculose péritonéale peut guérir, et, lorsqu'elle guérit, c'est par l'évolution fibreuse des lésions et la disparition finale des tubercules enkystés. Cette guérison est la résultante de plusieurs facteurs, qui se combinent, sans doute, pour chaque cas, en des proportions variables, mais parmi lesquels il ne paraît pas téméraire d'invoquer dès à présent : le petit nombre et la faible virulence des bacilles, certaines propriétés inhérentes à leur protoplasma, la résistance du terrain, liée vraisemblablement à l'action neutralisante des humeurs et des sécrétions cellulaires sur certains poisons adhérents aux corps des bacilles. A ce dernier point de vue, les enfants et les arthritiques offrent des aptitudes particulièrement propices à la limitation du processus tuberculeux.

SYMPTOMATOLOGIE. — Les distinctions établies par l'anatomie pathologique, dans l'étude de la péritonite tuberculeuse, se retrouvent en clinique.

I. Tuberculose aiguë. — 1° ***Forme miliaire granulique.*** — Le tableau clinique est ici celui de la phtisie aiguë granulique, à lésions miliaires disséminées sur les séreuses et dans les parenchymes. La participation du péritoine au complexus morbide se marque par les *douleurs abdominales* qu'exaspère la pression, par les *vomissements* porracés, par le *météorisme*. L'état général est typhoïde, la fièvre continue et irrégulière, l'amaigrissement rapide, etc. (Voy. *Phtisie aiguë*). Dans certains cas, l'éruption granulique prédomine sur les séreuses, péricarde, plèvres, méninges, péritoine : c'est une *périsplanchnite* tuberculeuse aiguë. La localisation péritonéale peut primer les autres par son importance : le syndrome péritonitique se marque alors davantage, et toutes les transitions relient ces cas aux suivants.

(1) L. Bernard et Salomon, Recherches sur la tuberculose rénale (*Journ. de physiol. et de path. gén.*, septembre 1904, et *Arch. de méd. expér.*, novembre 1905). — Salomon, Thèse de Paris, 1904.

2° ***Forme miliaire pleuro-péritonéale.*** — Il s'agit, dans ces cas, d'une sorte de granulie, atténuée dans sa virulence et localisée dans son éruption à la séreuse pleuro-péritonéale : les lésions prédominent ici dans le péritoine. Parfois, se réalise le tableau de la phtisie aiguë pleurale, avec extension secondaire au péritoine supérieur.

Le début ressemble à celui d'une péritonite aiguë non tuberculeuse ; il est seulement un peu moins tumultueux : vomissements bilieux, vives douleurs abdominales, météorisme, constipation, fièvre continue (38°,5-39°,5) à exacerbations vespérales irrégulières, pouls petit et fréquent, anxiété respiratoire, facies grippé. Les jours suivants, on peut, à une percussion délicate, déceler une légère *ascite*, qui augmente plus ou moins rapidement, et peut devenir très abondante : il existe parfois, mais rarement, un peu d'œdème des parois abdominales et des membres inférieurs.

L'examen du thorax révèle l'existence, aux deux bases, d'un degré variable de *pleurésie* sèche ou avec léger épanchement, bilatéral, mais asymétrique. La participation de la plèvre au processus morbide se marque par de la toux, des points de côté, de la dyspnée : ces symptômes thoraciques au cours des formes aiguës de la tuberculose péritonéale peuvent manquer ; mais ils ne font jamais défaut dans les formes subaiguës de la même affection, et, suivant les lois de Godelier et de Seux, vérifiées par Fernet et Boulland, ils alternent en acuité et en importance avec les symptômes abdominaux ; leur valeur sémiologique est précieuse et peut contribuer à déceler non seulement l'extension, mais encore la nature bacillaire des lésions péritonitiques.

Quand l'affection est *aiguë*, elle tue le plus souvent en quelques semaines ; lorsqu'elle est *subaiguë*, elle est fréquemment mortelle en quelques mois ; mais elle peut *guérir*, par évolution fibreuse des lésions, passage à l'état chronique et rémission indéfinie des accidents ; les rechutes sont toujours à craindre. Ces formes subaiguës sont bien plus fréquentes chez l'adulte que chez l'enfant.

Vierordt a décrit des formes anormales de tuberculose pleuro-péritonéale subaiguë : une forme *typhique*, simulant absolument la dothiénentérie, une forme débutant par un *œdème* considérable des membres et du visage, sans aucun signe viscéral net, et dans laquelle apparaissent au bout de quelques semaines seulement l'ascite et l'épanchement pleural. Ces formes anormales de tuberculose pleuro-péritonéale sont presque toujours très graves et à marche rapide.

3° ***Forme miliaire péri-cæcale, à type appendiculaire.*** — En 1896, Lejars observa un cas de tuberculose péritonéale à forme miliaire simulant l'appendicite et caractérisé anatomiquement par la localisation péri-cæcale des tubercules. Depuis cette époque, de nouveaux exemples de cette forme anatomo-clinique ont été rapportés par Brun, Routier, Quénu, Broca, Moizard, et ces travaux ont été

résumés dans les thèses de Guillemare, de Rousseau, de Merry (1).

Le maximum de fréquence de cette tuberculose péritonéale à type appendiculaire se montre de douze à quinze ans.

Que l'affection surprenne un individu en pleine santé apparente, ou un sujet déjà atteint de troubles pathologiques antérieurs, le *début* est toujours *brusque*, brutal même, par des douleurs très vives qui se localisent plus ou moins précocement dans la *région de Mac Burney*. Des vomissements apparaissent, puis un état intestinal consistant soit en diarrhée, soit en constipation. Il y a en général de la fièvre, mais l'élévation thermique est modérée, tandis que le pouls est très rapide. Cette *dissociation du pouls et de la température* complète encore les analogies symptomatiques de cette affection avec les péritonites appendiculaires. Au bout de vingt-quatre à trente-six heures, l'évolution peut se faire de deux façons : ou bien on a le tableau clinique d'une appendicite avec péritonite localisée (douleur dans la fosse iliaque droite avec maximum dans la région de Mac Burney, défense musculaire localisée, sensation d'empâtement ou de rénitence), ou bien l'affection évolue avec le masque d'une péritonite diffuse suraiguë par perforation appendiculaire. Dans le premier cas, la durée est de plusieurs semaines et le passage à l'état chronique est fréquent; de la seconde forme, trois observations ont été rapportées jusqu'ici avec trois morts, en quelques jours.

II. Tuberculose chronique. — L'affection tuberculeuse chronique du péritoine donne lieu, suivant la forme qu'elle revêt, à des tableaux cliniques, distincts dans leurs oppositions extrêmes, reliés entre eux par d'insensibles transitions, et en somme fort voisins les uns des autres. Ils sont tous d'ailleurs dominés par une loi que démontre l'étude de l'évolution chronologique dans chacune de ces formes, c'est qu'elles peuvent, par transformation réciproque, se succéder les unes aux autres et donner ainsi la démonstration clinique de leur unité étiologique. Sans perdre de vue cette loi générale, on peut, pour la clarté de l'exposition, établir dans la description clinique quelques divisions parallèles aux divisions anatomo-pathologiques.

1° ***Forme ascitique.*** — En 1828, Wolf, sous le nom de *forme particulière de l'hydropisie ascite chez les enfants*, un peu plus tard Cruveilhier, sous le nom d'*ascite essentielle des jeunes filles*, puis Quincke, enfin Henoch, sous le nom de *péritonite exsudative chronique simple des enfants*, ont décrit une affection chronique du péritoine, spéciale à la seconde enfance et particulièrement fréquente chez les jeunes filles, au moment de la puberté, caractérisée par le développement lent d'une ascite simple, apyrétique, à peu près indolore, spontanément curable et dont l'étiologie reste à discuter.

(1) *Soc. de chir.*, 1896 et 1898. — Moizard, *Journ. des praticiens*, 1900. — Guillemare, Thèse de Paris, 1898. — Rousseau, Thèse de Paris, 1901. — Merry, *Loc. cit.*

Dans ces cas rentreraient les observations d'*ascite idiopathique* des anciens médecins. L'immense majorité des auteurs modernes range cette affection dans le cadre de la tuberculose péritonéale : d'abord parce que l'observation longtemps continuée des petits malades montre qu'à cette phase ascitique succède parfois le tableau classique de la péritonite tuberculeuse ; et ensuite parce que, au cours des laparotomies pratiquées pour guérir ces ascites, les chirurgiens en découvrent la raison dans quelques foyers discrets de tuberculose, situés souvent dans la sphère génitale, ou dans quelques granulations éparses sous la séreuse. Enfin, avant de déclarer indépendante de la tuberculose une ascite de ce genre, il est actuellement nécessaire de soumettre le liquide à l'examen bactériologique (inoculation aux cobayes).

Cette forme clinique débute par quelques *douleurs* vagues, paroxystiques, dans l'abdomen : il peut exister un peu de diarrhée, que ne tarde pas à remplacer la *constipation* ; des nausées et des *vomissements* peuvent survenir, et souvent un léger mouvement fébrile vespéral (38° à 39°) se constate. L'enfant est pâle, amaigri, fatigué. L'examen physique décèle à ce moment l'apparition d'une *ascite libre*, simple, sans réseau veineux sous-cutané, sans phénomènes inflammatoires concomitants notables. A l'auscultation, on saisit souvent l'existence, aux bases, de froissements ou frottements pleuraux, parfois d'un peu de liquide bientôt résorbé (Marfan).

En quelques semaines se dissipent tous ces symptômes, sauf un seul, l'ascite. Celle-ci persiste, augmente jusqu'à un certain degré, rarement jusqu'à nécessiter la ponction, et subit assez souvent des oscillations rapides et considérables. Marfan indique la constance d'un autre symptôme, l'indicanurie. L'examen minutieux des malades ne permet pas toujours de découvrir d'autres foyers de tuberculose : la micropolyadénopathie existe parfois chez les tout jeunes sujets.

Au bout de quelques mois, l'ascite se résorbe et la santé se rétablit complètement : le médecin perd alors de vue le malade et il en est de ces cas comme de ces pleurésies bacillaires curables, dont la guérison peut toujours n'être tenue que pour une *longue rémission*. Il semble néanmoins positivement établi qu'assez souvent, comme dans les pleurésies similaires, la guérison se maintient, définitive. Dans une autre série de cas, la tuberculose continue son évolution torpide ; l'ascite se résorbe lentement et, suivant le type fibreux ou caséeux réalisé par les lésions spécifiques, se dessine le tableau de l'une ou l'autre forme de péritonite tuberculeuse. A cette seconde étape, l'affection peut encore guérir, surtout en cas d'évolution fibreuse ; si les lésions sont caséeuses, elles ne cessent de progresser que par fibroformation secondaire.

Cette forme ascitique doit donc être le plus souvent considérée comme une phase de la maladie ; mais elle affecte une individualité clinique assez tranchée pour mériter une description particulière. De

grandes analogies la rapprochent de certaines formes de pleurésie bacillaire subaiguë avec épanchement.

En dehors de ces cas, qui ressortissent presque uniquement à la pathologie infantile, il serait contraire aux enseignements de l'anatomie pathologique et de la clinique de décrire, chez l'adulte, une forme ascitique de la maladie, et nous nous associons pleinement à cet égard aux judicieuses réflexions de Courtois-Suffit [1] qui, assimilant l'ascite de la péritonite tuberculeuse aux épanchements de la pleurésie et de l'arthrite bacillaires, se refuse à en isoler la description, et à l'ériger en entité clinique, au milieu des autres signes de l'affection.

Les causes de l'ascite au cours de la péritonite tuberculeuse sont multiples et encore peu élucidées. On discute sur le rôle pathogène de l'irritation péritonéale, des lésions des petits vaisseaux, de la sclérose hépatique d'origine alcoolique ou bacillaire : ce n'est en tout cas qu'un phénomène secondaire, lié bien probablement aux réactions défensives que la séreuse oppose à l'infection : et il semble que sa précocité et son abondance soient symptomatiques d'une résistance efficace du péritoine, et, par conséquent, d'un heureux augure pronostique. La *guérison* peut, en effet, succéder directement à l'ascite, d'où le nom donné par Marfan à ce syndrome : *d'ascite chronique tuberculeuse bénigne de la seconde enfance*; dans une autre série de cas, relatifs aux adultes, à la phase ascitique succède la phase fibreuse de la péritonite, qui se termine souvent par la guérison. Les formes caséeuse et fibreuse de la péritonite comportent presque toujours, à un moment donné de leur évolution, un certain degré d'ascite. Celle-ci est presque constamment cloisonnée, contrairement à la disposition relativement libre qu'elle affecte souvent dans la péritonite à forme ascitique des jeunes sujets : il y a encore là une nuance anatomique et clinique à signaler, entre les différentes allures de l'épanchement, selon la forme ou la période de la péritonite dans laquelle il apparaît.

2° ***Forme caséeuse, ulcéreuse.*** — Cette forme peut apparaître d'emblée, primitivement, ou succéder à la période ascitique, ou, mais rarement, à la forme fibreuse ; l'ordre inverse entre les deux formes, caséeuse et fibreuse, est bien plus souvent observé. Enfin, les lésions caséeuses peuvent succéder à la tuberculose péritonéale aiguë ou subaiguë.

Lorsque la péritonite caséeuse est *primitive*, elle s'annonce par le début le plus insidieux et le plus lent, caractérisé par un ensemble de *troubles digestifs vagues* : inappétence, nausées, dyspepsie, coliques intestinales, crises de constipation ou de diarrhée, malaises : bientôt un symptôme local, remarquable par sa précocité et sa fréquence,

[1] Courtois-Suffit. *Maladies du péritoine*, in Traité de médecine de Charcot-Bouchard, t. III.

apparaît, le *météorisme*, surtout après les repas. Le ventre reste ensuite gonflé, même à jeun, et cette augmentation de volume de l'abdomen contraste avec l'amaigrissement des membres ; les malades perdent leurs forces et pâlissent ; la mine s'altère, l'état général décline. Cette période initiale peut durer plusieurs mois.

Dans la *période d'état*, tous les symptômes précédents s'aggravent et les signes locaux caractéristiques apparaissent. Au météorisme succède l'*ascite* plus ou moins abondante, le plus souvent *cloisonnée* et dont le mélange irrégulier avec le tympanisme engendre toute une série de signes physiques à peu près spéciaux à cette forme de péritonite tuberculeuse. Le ventre est tendu, non étalé, et proéminent ; la peau est blanche, sèche, lisse et vernissée, souvent pityriasique, parfois œdématiée, sillonnée par un réseau de veines superficielles, plus nombreuses dans la région sous-ombilicale (Lancereaux). La palpation, dans certains cas (Grisolle) absolument indolore, est presque toujours peu douloureuse et facile ; la percussion dénote un mélange irrégulier de zones mates, submates et sonores, en rapport avec le cloisonnement de l'ascite, l'adhérence à la paroi des anses intestinales et la répartition du météorisme (matité en damier). La sensation de flot et le reste de la phénoménologie de l'ascite libre font défaut (Voy. *Ascite*).

Lorsque l'épanchement a, par ses progrès, éventualité rare, nécessité une ponction, ou lorsque, règle générale, il s'est en grande partie résorbé, la palpation fournit de précieux renseignements. Elle donne à la main une sensation particulière de résistance élastique incomplète, « de pâte consistante » (Gueneau de Mussy) ou encore de « ventre de cadavre », due à l'immobilité des intestins et à la présence des exsudats pathologiques interposés. On perçoit de petits gargouillements, de la crépitation amidonnée, surtout au voisinage de l'ombilic. La palpation plus profonde décèle l'existence de plaques irrégulières, d'une consistance plus ferme, d'une configuration inégale, mates à la percussion, siégeant dans les hypocondres, dans les fosses iliaques, et correspondant à des masses caséeuses, à des amas néomembraneux, à des kystes ascitiques : ce sont les *gâteaux péritonéaux*. La masse transversale, indurée et épaissie, du grand épiploon se sent parfois très nettement. Les phénomènes douloureux en dehors des poussées aiguës sont rares ; on peut les réveiller par une manœuvre qui consiste à déprimer lentement la paroi abdominale et à produire, en levant brusquement les mains, une décompression subite du ventre (Gueneau de Mussy). Il existe parfois, au moment des règles ou spontanément, des irradiations douloureuses lombo-abdominales, sciatiques, des coliques passagères, intestinales ou utérines. L'auscultation du ventre permet d'entendre des frottements et parfois certains bruits hydro-aériques, qualifiés par Gueneau de Mussy de « cris intestinaux ».

Les *phénomènes fonctionnels* de cette période sont les alternatives de diarrhée et de constipation, les vomissements, peu fréquents, les troubles de l'appétit, la dysménorrhée, etc.

Les *phénomènes généraux* sont plus significatifs : l'amaigrissement, l'asthénie, l'altération des traits et du teint du visage, qui devient pâle, terreux et jaunâtre, la faiblesse et la petitesse du pouls, enfin et surtout les accès vespéraux répétés d'une fièvre, modérée en son chiffre (38°,5 à 39°), mais fréquente et suivie de sueurs profuses, trahissent l'atteinte profonde de la nutrition.

La *période terminale* de la maladie, lorsqu'elle est fatale, se caractérise par l'exagération de tous les signes précédents, surtout de l'amaigrissement et de la fièvre, qui prend le type hectique; la diarrhée et les sueurs augmentent, l'œdème malléolaire survient, le muguet peut apparaître : le malade meurt dans le marasme.

La mort peut survenir encore par le fait d'une complication, ou d'une généralisation de l'infection bacillaire. Nous étudierons plus loin ces éventualités.

Lorsque la guérison survient, c'est, exceptionnellement, par l'ouverture dans l'intestin (un cas de Marfan) de la collection suppurée bacillaire, ou, presque toujours, par le passage des lésions à l'évolution fibreuse.

3° ***Forme fibreuse***. — Cette forme peut apparaître soit primitivement, soit secondairement à la phase ascitique plus haut étudiée, ou à la forme caséeuse précédente, ou enfin à la tuberculose aiguë ou subaiguë de la séreuse.

Lorsqu'elle est *primitive*, le début en est insidieux et lent, marqué par l'altération de l'état général, ou l'anorexie et quelques troubles intestinaux ; la fièvre est peu élevée. Puis le ventre grossit, et on constate à l'examen physique d'abord du *météorisme*, puis de l'*ascite*. L'épanchement est lent à se produire, et à se reproduire après les ponctions : celles-ci sont très rarement indiquées, et parfois suivies de la guérison de l'ascite. Le plus souvent, l'ascite disparaît par résorption spontanée, et la palpation permet de reconnaître l'empâtement et l'immobilisation de l'intestin, les gâteaux péritonéaux, les frottements, la crépitation neigeuse, la sensation de *corde épiploïque* avec plus de netteté que dans la forme caséeuse : le mélange des zones mates et sonores est au contraire moins fréquent.

Bientôt le ventre est rétracté, « en bateau ». La masse intestinale agglutinée est accolée au devant du rachis, et, à l'exploration, on a nettement la sensation de la *symphyse péritonéo-viscérale et péritonéo-pariétale*, caractéristique de l'affection ; cette symphyse se traduit par des troubles fonctionnels variés, en particulier par des douleurs abdominales dans les mouvements, principalement dans l'extension du tronc ; dans certains cas, le malade prend une attitude courbée, ou fléchit, dans le décubitus, ses cuisses sur le bassin. Ce

processus scléreux et adhésif est l'origine des complications propres à la péritonite fibreuse.

L'état général, au cours de cette lente évolution, est relativement satisfaisant ; la digestion est moins troublée qu'on ne pourrait le supposer, l'apyrexie est la règle.

Au bout de quelques mois, la maladie aboutit soit à la mort que déterminent la généralisation des lésions bacillaires (granulie, phtisie pulmonaire, etc.), la dégénération caséo-ulcéreuse des lésions fibreuses et l'évolution secondaire de la forme précédente, une poussée de tuberculose péritonéale aiguë, enfin l'une des complications propres à cette forme fibro-adhésive, soit à la guérison, qu'annonce l'amélioration progressive de l'état général, parallèle à l'amendement des signes physiques abdominaux. Cette guérison est souvent incomplète, et n'est qu'une longue rémission, qu'interrompt plus tard la reprise des accidents spécifiques, dans l'abdomen ou le thorax. Mais parfois, surtout si le sujet est jeune, ou si les habitudes alcooliques, causes du développement de lésions mixtes, inflammatoires et bacillaires, dans le foie et le péritoine, peuvent être supprimées, la guérison peut être définitive. Enfin, cette guérison peut être provoquée par l'intervention chirurgicale.

4° ***Péritonites tuberculeuses localisées.*** — Ainsi que les autres infections péritonéales, la tuberculose peut affecter, nous l'avons vu, des localisations, parfois très limitées, autour d'un organe ou dans une région particulière, qui sont l'occasion d'autant de variétés dans le tableau clinique. Même lorsqu'elle est généralisée, la péritonite tuberculeuse prédomine presque toujours autour de certains viscères.

Parmi ces formes localisées, certaines méritent une mention spéciale. La *pelvi-péritonite* tuberculeuse a été particulièrement étudiée, depuis les travaux initiaux de Bernutz, de Brouardel, par de nombreux auteurs, notamment Talamon, Rosal, Lauper, Merry (1), etc. Elle se présente souvent sous le masque d'une *tumeur pelvienne*, accompagnée d'un cortège de troubles génitaux, urinaires, d'ordre assez banal. On peut percevoir dans les culs-de-sac vaginaux des masses saillantes et douloureuses, adhérentes à l'utérus, mobilisables avec lui ; dans d'autres cas, on a la sensation d'une poche tendue, légèrement fluctuante. Parfois, enfin, la tumeur se prolonge plus ou moins loin dans les fosses iliaques, affectant une forme en croissant, à concavité supérieure, qui explique les difficultés de diagnostic avec le kyste de l'ovaire.

La *périhépatite* se caractérise par la prédominance des douleurs au niveau de l'hypocondre droit, la fréquence, la précocité et les récidives de l'ascite, l'augmentation fréquente de volume du foie dont

(1) Merry, Thèse de Paris, 1907 (Bibliographie complète de la question).

on sent le bord mousse et la surface dure au-dessous des fausses côtes. La pleurésie sèche est de règle. La *pyopérihépatite* tuberculeuse (Lannelongue), d'observation rare, a une évolution remarquablement insidieuse.

Nous ne ferons que mentionner la *périty phlite*, dont l'histoire est inséparable de celle de la tuberculose du cæcum [(Blatin, Duguet, Paulier, Billroth, Hartmann et Pilliet, Benoît (1)], l'*épiploïte* (Aran, Velpeau), la *mésentérite* (Cadet de Gassicourt, Caussade), la *péritonite herniaire* (Cruveilhier); la *périsigmoïdite*, qui constitue une sorte de pendant à l'inflammation tuberculeuse péri-cæcale, et se reconnaît à l'empâtement et à la douleur dans la fosse iliaque gauche; la *périgastrite*, qui se traduit surtout par des accidents de sténose pylorique.

Dans chacune de ces localisations, la péritonite tuberculeuse peut affecter la forme caséeuse ou fibreuse, avec prédominance des lésions suppuratives, fongueuses, fistulaires, ou des productions fibreuses, sèches, adhésives. L'état des viscères sous-jacents varie suivant que les lésions péritonéales voisines sont antérieures ou secondaires : quand la tuberculose péritonéale est antérieure, elle est souvent fibreuse, et entraîne, par un processus centripète, une sclérose atrophique progressive, doublée de lésions bacillaires, dans le parenchyme intéressé; lorsqu'elle est secondaire à un foyer tuberculeux viscéral, elle est souvent caséeuse, prédomine au niveau du lieu d'inoculation de la séreuse, et donne lieu à la formation de collections puriformes, enkystées, origines de fistules et justiciables de l'intervention chirurgicale.

COMPLICATIONS. — La péritonite tuberculeuse est, au cours de sa lente évolution, accidentée par des complications nombreuses, dont beaucoup peuvent entraîner la mort, et dont l'origine se rattache aux trois éléments caractéristiques de l'affection : le bacille, le processus caséo-ulcéreux, le processus fibreux.

1° Complications d'ordre spécifique, bacillaire. — L'infection peut ou *s'étendre à d'autres organes*, ou *se généraliser*. Souvent, d'ailleurs, ces déterminations tuberculeuses extrapéritonéales sont contemporaines de la péritonite spécifique ou même antérieures à elle; et à cause de la déchéance organique, de la dénutrition secondaires à la péritonite, elles acquièrent une gravité plus grande. Telles sont la pleurésie des bases, la tuberculose des poumons, des organes génito-urinaires, de l'intestin; telle est la méningite tuberculeuse, complication mortelle, qu'annoncent la céphalée, le ralentissement du pouls, les contractures, les paralysies et le coma terminal. Enfin, une granulie généralisée peut couper court à l'évolution chronique de la bacillose péritonéale.

Il importe aussi de tenir compte, dans le mécanisme de la mort au

(1) Billroth, *Soc. impér. de Vienne*, 1891. — Hartmann et Pilliet, *Soc. anat.*, 1891. — A. Benoit, Thèse de Paris, 1893.

cours de la péritonite tuberculeuse, du rôle souvent important que jouent les *lésions du foie*, surtout dans l'explosion des accidents terminaux de la maladie. On sait combien variées et souvent profondes sont ces lésions (bacillose, stéatose, sclérose, amylose, nécroses cellulaires, etc.) ; elles aboutissent toutes à l'*insuffisance hépatique*, dont les signes dominent parfois le syndrome terminal des péritonites tuberculeuses.

2° Complications d'ordre caséeux, ulcéreux. — Celles-ci comprennent le développement des collections enkystées, phlegmasiques ; des fistules internes et externes ; des ulcérations viscérales destructives.

Les *collections suppurées*, bacillaires ou hétéro-microbiennes, s'observent surtout dans les péritonites tuberculeuses partielles, autour du foie, des organes génitaux, de l'appendice. Elles se traduisent par l'exacerbation de la fièvre, qui revêt le type oscillatoire hectique, des phénomènes septicémiques et les signes locaux d'un phlegmon profond. Elles aboutissent à la *perforation* d'un organe voisin (intestin, utérus, vagin, diaphragme, etc.), ou de la paroi abdominale (fosse iliaque, ombilic, hypocondre), et donnent lieu alors à la production des *fistules intestinales* (selles purulentes), *bi-intestinales*, duodéno-coliques (lientérie, cachexie rapide), *intestino-viscérales* faisant communiquer l'intestin et la vessie, le vagin, etc., ou *intestino-cutanées* (intestin et ombilic) avec le syndrome du phlegmon stercoral péri-ombilical, le plus souvent rapidement mortel. Toutes ces complications fistuleuses déterminent des phénomènes de septicémie, d'hecticité et de cachexie mortelles.

Les *ulcérations destructives des viscères* comprennent les cas d'évolution contemporaine de la péritonite tuberculeuse et d'un foyer caséeux hépatique, ovarien, salpingien, intestinal, etc.

3° Complications d'ordre fibreux, scléreux. — Ces accidents, dont la nature varie surtout avec le siège des lésions cicatricielles, sont causés par l'enserrement ou l'étranglement des organes au milieu des tissus morbides rétractés. Ainsi se produisent, par la compression des nerfs, des *névralgies* tenaces dans les sphères sciatiques et crurales ; par celle des veines porte (1), rénale, cave, des accidents de *thrombose*, d'*œdème* des membres inférieurs, etc. ; par celle des voies biliaires, de la vessie, de l'utérus, des phénomènes d'*ictère*, de *dysurie*, des *troubles utérins* douloureux, sécrétoires et menstruels. Mais les deux groupes d'accidents les plus graves dus à la sclérose bacillaire du péritoine sont : 1° les *cirrhoses viscérales progressives*, dues à l'extension centripète du processus fibreux dans le foie (Brieger, Delpeuch), la rate et l'intestin, qui déterminent l'atrophie de ces organes, en particulier de l'intestin ;

(1) Achard, Thrombose de la veine porte par compression (*Arch. de physiol.*, 1884).

Lancereaux et Delpeuch ont insisté sur la coexistence fréquente, chez les alcooliques, de la péritonite tuberculeuse et de la cirrhose hépatique, dont les principaux facteurs pathogéniques paraissent être les poisons alcooliques, intestinaux et bacillaires ; 2° l'*occlusion intestinale*, dont le mécanisme a été bien étudié par Lejars (1), et dont les quatre variétés anatomiques (étranglement par bride, par coudure, par agglutination en paquet, par paralysie), établies par cet auteur, se présentent sous deux aspects cliniques principaux.

L'occlusion peut être *aiguë*, brusque, et relève alors, soit de la tuberculose miliaire aiguë, primitive, ou d'une poussée aiguë, secondaire, survenant dans le cours d'une péritonite chronique (paralysie de l'intestin) ; soit de la tuberculose fibreuse ou caséeuse en évolution (coudure de l'intestin dévié, ou étranglement par bride) ; soit enfin d'un étranglement par une bride fibreuse, reliquat d'une péritonite tuberculeuse depuis longtemps guérie ; c'est alors une complication tardive et souvent inattendue. Parfois, l'étranglement se produit, par le même mécanisme, au début de l'évolution d'une péritonite tuberculeuse non encore reconnue, et en devient ainsi le symptôme révélateur, parce que, au cours de l'opération, le chirurgien reconnaîtra, en cherchant l'obstacle à lever, la nature tuberculeuse des lésions péritonéales. C'est à ces cas qu'on a voulu donner le nom de péritonite tuberculeuse *latente* ; ce sont plutôt des péritonites méconnues.

Dans d'autres cas, l'occlusion peut être *chronique*, lente, intermittente, et survient alors aux stades avancés de la péritonite fibreuse ou caséeuse (agglutination en paquet des anses intestinales). Elle se traduit par des crises de constipation tenace, avec vomissements et météorisme, suivies de débâcles et de soulagement relatif. Puis, quand l'obstruction est totale, le syndrome apparaît au complet : vomissements fécaloïdes, suppression absolue des selles, hypothermie, mort rapide.

MARCHE. — DURÉE. — TERMINAISONS. — PRONOSTIC. — L'évolution clinique de la péritonite tuberculeuse est étroitement liée à la nature du processus anatomique qui la spécifie. La forme miliaire aiguë granulique tue presque fatalement en peu de semaines ; la forme péritonéo-pleurale subaiguë, en un délai un peu plus long ; les formes chroniques, lorsque l'issue en est fatale, durent quelques mois ; les variétés ascitique et fibreuse se prolongent davantage que la variété caséeuse. Mais la clinique offre le plus souvent des cas mixtes, à lésions fort complexes, et dont la durée est d'une évaluation difficile. Deux ordres de lésions ont la plus décisive influence sur la durée et la terminaison de la péritonite tuberculeuse. Ce sont d'une part les lésions bacillaires dans les autres organes ; d'autre part les

(1) Lejars, *Loc. cit.*

lésions abdominales, secondaires au processus spécifique, et qui, caséeuses ou surtout fibreuses, intéressent le foie, l'intestin et les organes génitaux. Ces lésions peuvent amener la mort, lente (scléroses viscérales) ou rapide (occlusion intestinale), au cours de la maladie ou longtemps après.

En regard des fâcheux éléments du pronostic, il convient de noter les chances et les conditions de curabilité de la maladie. La péritonite tuberculeuse guérit souvent ; et cette heureuse terminaison est d'autant plus probable que le malade est dans de meilleures conditions de jeunesse et de résistance, et que l'affection est plus localisée : les péritonites tuberculeuses partielles guérissent très souvent ; et les péritonites générales, mais non accompagnées d'autres foyers bacillaires physiquement décelables dans les autres organes, doivent être encore considérées, au même titre que les arthrites ou certaines pleurésies, comme des tuberculoses locales. On peut ainsi, avec tous les éléments que nous avons considérés, construire une échelle pronostique des péritonites tuberculeuses, établie principalement : sur le caractère local ou général, par rapport au péritoine et à l'organisme, de la tuberculose ; sur la nature fibreuse ou caséeuse des lésions ; sur le degré des altérations viscérales chroniques concomitantes ; sur l'âge et les antécédents des malades ; sur l'espoir plus ou moins légitime de l'efficacité de l'intervention chirurgicale.

La conclusion d'une telle discussion est que le pronostic général de la péritonite tuberculeuse doit être actuellement considéré comme beaucoup moins sombre que par le passé. En ramenant à la tuberculose un grand nombre d'affections péritonéales chroniques, autrefois considérées comme étrangères à cette maladie, et dont l'évolution se montre généralement bénigne, en démontrant la curabilité opératoire de beaucoup de péritonites spécifiques, la pathologie expérimentale et la chirurgie moderne ont ainsi beaucoup atténué, pour la péritonite comme pour tant d'autres affections tuberculeuses, la rigueur des pronostics d'antan.

DIAGNOSTIC. — Les difficultés du diagnostic sont très variables suivant la forme anatomo-clinique revêtue par l'affection, la période où l'on est appelé à examiner les malades, l'âge, enfin, de ces derniers.

Le diagnostic semble particulièrement délicat lors d'ascite libre soit chez l'enfant, soit chez l'adulte.

I. Péritonite aiguë et fébrile. — ***Forme miliaire aiguë ou subaiguë.*** — Il est inutile d'envisager ici les cas dans lesquels la tuberculose aiguë granulique se comporte comme une infection générale sans aucun signe important de localisation (granulie à forme typhoïde) et où la participation du péritoine ne peut qu'être soupçonnée moins par les données cliniques que par la connaissance des lois générales de l'infection granulique. Les éléments de ce diagnostic, qui n'intéresse que fort peu l'histoire particulière de la tuberculose

péritonéale, sont exposés dans d'autres chapitres de cet ouvrage (tuberculose, phtisie aiguë). Aussi n'insisterons-nous pas sur le diagnostic de la tuberculose péritonéale aiguë avec la fièvre typhoïde ou avec les méningites. Plus importants, au point de vue spécial qui nous occupe, sont les cas dans lesquels les phénomènes abdominaux, auxquels se joignent parfois des signes d'inflammation pleurale, attirent particulièrement l'attention.

Les *péritonites aiguës par perforation* ont un début plus brusque, plus dramatique (coup de poignard péritonéal, Dieulafoy), une évolution morbide plus précipitée, une douleur plus vive et plus exquise, une atteinte de l'état général plus profonde. Les éléments de diagnostic fournis par la température sont des plus incertains, mais l'examen du sang révèle très rapidement une leucocytose avec polynucléose qui fait défaut ordinairement dans les processus tuberculeux. Enfin l'enquête étiologique fournira de précieux renseignements.

Les mêmes considérations s'appliquent au diagnostic avec l'*appendicite*; celle-ci offre en outre, comme trait assez spécial, la douleur brusque mais n'atteignant que peu à peu et en quelques heures toute son intensité, avec localisation dans la région de Mac Burney.

Toutefois la *péritonite tuberculeuse aiguë péri-cæcale* dont nous avons esquissé plus haut l'histoire, simulant, suivant les cas, l'appendicite avec péritonite localisée ou l'appendicite perforante avec péritonite diffuse suraiguë, offre des difficultés de diagnostic presque insurmontables. Sur dix cas rapportés par Rousseau, le diagnostic exact ne fut fait que deux fois : dans un cas, Broca s'appuya sur l'absence de tuméfaction dans la fosse iliaque droite ; dans l'autre, Moizard fut orienté par l'existence de pleurésies antérieures. Les antécédents tuberculeux n'ont qu'une valeur très relative, étant donnée l'existence de l'appendicite tuberculeuse et la possibilité d'une appendicite franche chez un tuberculeux. Peut-être l'hématologie pourrait-elle, en pareil cas, fournir un élément de diagnostic (dans le sens indiqué plus haut), bien qu'il faille compter avec l'absence de leucocytose dans les processus péritonéaux suraigus non tuberculeux où les phénomènes toxémiques l'emportent sur les réactions inflammatoires.

La *carcinose miliaire aiguë du péritoine* peut être extrêmement difficile à différencier de la tuberculose aiguë péritonéale : dans les deux cas, on peut observer concomitamment de la pleurésie. Dans de rares cas, l'examen cytologique des sérosités pourra révéler la présence de grandes cellules cancéreuses. L'absence fréquente de fièvre dans la carcinose, le jeune âge des sujets dans la tuberculose, sont des éléments de second ordre dont il faut tenir compte.

II. Péritonite chronique, au début, avec météorisme et vagues troubles abdominaux et digestifs. — A cette période, il est tout d'abord des causes d'erreurs, grossières en apparence, mais qu'il est à juste titre classique de rappeler, car il suffit le plus souvent d'y

penser pour les éviter. Ce sont la *grossesse* et le *péritonisme hystérique*.

L'erreur qui consiste à prendre une péritonite tuberculeuse au début pour un commencement de grossesse est peut-être plus fréquente que l'erreur inverse : on évitera l'une et l'autre en se refusant à formuler un diagnostic prématuré avant d'avoir vu évoluer l'affection soupçonnée pendant plusieurs semaines et en suivant le conseil des accoucheurs les plus expérimentés, pour qui le diagnostic ferme de grossesse ne doit se fonder que sur des signes de certitude, dont les plus précoces apparaissent vers le quatrième ou le cinquième mois.

Le *péritonisme hystérique*, dont le météorisme, associé à une symptomatologie plus ou moins riche, est capable de simuler toutes les formes aiguës et chroniques de la péritonite tuberculeuse, a été la source de nombreuses erreurs et même d'interventions chirurgicales parfois répétées sur un même malade par différents chirurgiens, ainsi qu'en témoigne la curieuse histoire du « laparotomisé par persuasion » rapportée par Thoinot et Mosny (1). L'histoire du péritonisme nous a paru mériter plus qu'une brève mention et nous lui consacrons plus loin un chapitre, rappelant seulement ici les éléments principaux du diagnostic qui sont tirés du caractère apyrétique, irrégulier, anormal et dysharmonique des accidents, de l'influence de la suggestion sur les variations symptomatiques, et de la persuasion en matière thérapeutique, enfin de l'étude des antécédents, bien plus que de la recherche de stigmates dont les observations de Babinski ont montré la rareté et la valeur très relative.

Le *ventre rachitique*, plus fréquent chez les tout jeunes enfants que la péritonite tuberculeuse, est globuleux, mou, pâteux, sans élasticité ni résistance ; chez le tuberculeux, le ventre est ovalaire, tendu, rénitent et luisant.

La *dyspepsie gastro-intestinale* chronique des nourrissons et jeunes enfants donne lieu, par l'allongement de l'intestin, au développement d'un gros ventre tympanique analogue au ventre rachitique et dû aux mêmes lésions (dolicho-entérie, Marfan). En général, cet aspect spécial de l'abdomen s'atténue vers l'adolescence pour disparaître définitivement chez l'adulte, et l'âge auquel on l'observe autant que ses caractères spéciaux sont les éléments décisifs du diagnostic. Toutefois, cette conformation abdominale peut persister au delà de la vingtième année, lorsque les troubles gastro-intestinaux ont été longtemps prolongés, ainsi que l'un de nous a pu en observer un cas, et peut causer quelques hésitations, que lèvent bientôt l'examen local attentif et les commémoratifs.

La *constipation simple* habituelle ne saurait en imposer longtemps pour une tuberculose péritonéale au début, étant donnée l'intégrité

(1) Thoinot et Mosny, *Soc. méd. des hôp.*, 29 janvier 1904.

presque absolue de l'état général. Quant à l'*entéro-colite muco-membraneuse*, les caractères des selles contenant des matières pseudo-membraneuses, rubanées, l'évolution par crises aiguës douloureuses coupées par des périodes de rémission seront des éléments de diagnostic d'une plus grande valeur que l'état général qui peut être assez profondément touché, pour peu que la crise se prolonge.

Enfin, dès cette période, le diagnostic peut se poser avec une *cirrhose alcoolique au début* de son évolution, alors que celle-ci se traduit uniquement par du météorisme et des crises de diarrhée souvent matutinales. En pareil cas, les stigmates de l'alcoolisme chronique et notamment les troubles gastriques, la constatation d'un certain degré de splénomégalie et d'une ébauche de circulation collatérale, les caractères des urines, rares, colorées en rouge brun et urobilinuriques, l'opsiurie, en un mot l'ébauche du syndrome d'hypertension portale, fourniront des présomptions sérieuses en faveur de la cirrhose alcoolique, sans trancher toujours d'une façon absolue un diagnostic qui, même à une période plus avancée, reste, ainsi que nous allons le voir, hérissé de difficultés.

III. Péritonite tuberculeuse à forme ascitique dans le jeune âge, à la phase ascitique chez l'adulte. — L'étude diagnostique et sémiologique des ascites sera exposée dans un chapitre ultérieur avec tous les détails qu'elle comporte. Toutefois nous voulons résumer ici les principales difficultés de diagnostic auxquelles peut donner lieu la péritonite tuberculeuse ascitique, les éléments que fournit la clinique à la solution de ce problème et la valeur sémiologique des procédés empruntés au laboratoire pour corroborer un diagnostic presque toujours des plus délicat.

Les difficultés sont du reste variables dans l'enfance et l'adolescence, c'est-à-dire à une époque où l'ascite libre peut demeurer telle pendant toute la durée de l'affection, et dans l'âge adulte où l'ascite ne se présente sous forme d'épanchement libre dans la cavité péritonéale que pour un temps et révèle en général, au bout de quelques mois, sa véritable nature, par son cloisonnement et l'évolution vers la tuberculose fibro-caséeuse.

En conséquence, si dans le jeune âge le diagnostic est le plus souvent aisément posé, car l'ascite libre est alors presque toujours liée à une tuberculose péritonéale, dans les cas rares où ce diagnostic comporte des difficultés, celles-ci sont parfois presque insurmontables.

a. Chez l'enfant, certaines *cardiopathies* d'origine rhumatismale peuvent s'accompagner d'ascite : il s'agit alors de ces formes graves d'*endo-péricardo-myocardite rhumatismale* créant, presque d'emblée, une asystolie permanente, favorisée par des poussées récidivantes de rhumatisme au niveau des séreuses cardiaques (asystolies inflammatoires de Bard). Mais, dans ces cas, l'œdème des membres inférieurs est considérable, le facies nettement asystolique, le foie très gros

et facilement perceptible au-dessous des fausses côtes malgré l'ascite : l'arythmie, la riche symptomatologie de la symphyse cardiaque d'origine rhumatismale, les souffles valvulaires complètent le tableau clinique.

L'ascite de certaines *néphrites hydropigènes* et très albumineuses sera également facilement rapportée à sa véritable cause.

La véritable difficulté consiste dans le diagnostic entre l'ascite de la tuberculose péritonéale et celle des *cirrhoses*. Celles-ci sont rares dans l'enfance, mais de diagnostic particulièrement délicat.

Nous ne parlerons pas ici de la cirrhose alcoolique, dont l'existence chez l'enfant est exceptionnelle, quoique indiscutable. Le diagnostic comporte les mêmes considérations que chez l'adulte et nous y insisterons plus loin.

La *cirrhose syphilitique*, relativement facile à reconnaître dans la première enfance où l'on n'observe du reste jamais la péritonite tuberculeuse ascitique, peut donner lieu, chez l'enfant plus âgé, à une ascite considérable, récidivante. Le foie est inégal, irrégulier, grossièrement lobulé, et, d'abord très gros, se rétracte peu à peu. Les renseignements les plus importants sont fournis par les commémoratifs ou les stigmates de syphilis héréditaire (éruptions au cours de la première année, processus ulcéreux de la bouche, du pharynx, triade des lésions dentaires, oculaires et otiques, périostoses, examen des parents, etc.). Récemment Esmein et Parvu (1) ont montré l'importance, au point de vue du diagnostic de la cirrhose syphilitique, de la réaction de Wassermann, positive dans le *liquide ascitique*. Les anticorps seraient beaucoup plus nombreux dans le liquide ascitique que dans le sang de la circulation générale.

Quant aux *hépatites tuberculeuses*, suivant la remarque de Marfan, elles s'accompagnent rarement d'ascite, chez l'enfant, et, lorsque celle-ci existe, il y a d'ordinaire une péritonite bacillaire concomitante : l'exemple le plus net de cette association est fourni par la *cirrhose cardio-tuberculeuse* étudiée par Hayem et Tissier, Hutinel, Pick, etc., où se trouvent associés une symphyse tuberculeuse du péricarde, un foie cardiaque, scléreux et tuberculeux, des lésions de pleurite et de péritonite tuberculeuses, cette dernière expliquant en partie la fréquence, l'abondance, la fixité, la récidive rapide de l'ascite. Or le diagnostic est rendu particulièrement délicat par l'absence de signes cardiaques nets : loin de révéler la riche symptomatologie physique qui appartient à la symphyse rhumatismale, le cœur se montre à peine dilaté. C'est ce qui explique que le plus souvent on diagnostique purement et simplement, en pareil cas, la péritonite tuberculeuse, méconnaissant le rôle important joué par le cœur et le foie dans l'ensemble des accidents.

(1) Esmein et Parvu, *Soc. de biol.*, 23 janvier 1909.

Nous signalerons enfin, comme cause exceptionnelle d'erreur, le *sarcome du rein* accompagné d'ascite due à la compression de la veine porte, reconnaissable après ponction par la palpation profonde des flancs et la recherche du ballottement rénal.

Quant aux kystes intra-abdominaux, ils sont beaucoup plus rares chez l'enfant que chez l'adulte et, dans les deux cas, le diagnostic comporte les mêmes considérations.

b. Chez l'adulte, les *grands kystes de l'abdomen*, en particulier les *kystes de l'ovaire*, les *gros kystes hydatiques* ont été parfois confondus avec une péritonite tuberculeuse avec ascite, ainsi qu'en fait foi l'erreur historique de Spencer Wells (1863). Le diagnostic n'est vraiment difficile que lorsque l'ascite tuberculeuse est déjà cloisonnée. Outre les données de l'examen physique, il faudra faire intervenir dans la discussion les notions de l'apyrexie habituelle, du maintien prolongé de l'état général, de l'évolution ascendante ou descendante de la collection, qui appartiennent à l'histoire des kystes.

Les *tumeurs de l'abdomen* avec ascite seront reconnues par l'examen de la sérosité et par l'examen du ventre après la ponction.

Mais c'est surtout la question du diagnostic différentiel de la péritonite ascitique et des cirrhoses avec ascite qui mérite de nous arrêter. Nous n'insisterons pas sur le diagnostic des cirrhoses paludéennes, des cirrhoses cardiaques, dans lesquelles l'ascite est inconstante, tardive, n'apparaissant le plus souvent que lorsque le diagnostic de l'affection hépatique est déjà établi depuis plusieurs mois, grâce à ses caractères objectifs et évolutifs si spéciaux. La *cirrhose syphilitique* de l'adulte se présente le plus souvent avec le tableau clinique de la cirrhose alcoolique commune et comporte les mêmes difficultés diagnostiques que cette dernière avec la péritonite tuberculeuse ascitique. On a insisté cependant sur quelques caractères spéciaux : douleur fixe, intense, exacerbante, de la région hépatique, sans irradiations ; exaspération vespérale des malaises. Quand la palpation du foie sera possible, on tiendra le plus grand compte des déformations du bord antérieur, de l'irrégularité de l'hypertrophie. Les commémoratifs, enfin, rendront probable un diagnostic que pourra compléter utilement la recherche de la réaction de Wassermann dans le liquide ascitique.

Nous aurons surtout en vue le diagnostic des *cirrhoses alcooliques* et des *cirrhoses tuberculeuses*.

Le problème serait relativement simple si ces trois affections, péritonite tuberculeuse, cirrhose alcoolique, cirrhose tuberculeuse, n'avaient d'autre point commun que des analogies symptomatiques. Mais, en réalité, l'étiologie nous a enseigné que, chez les adultes atteints de péritonite tuberculeuse, l'alcoolisme s'associait très souvent à la tuberculose ; l'anatomie pathologique nous révèle la fré-

quence, d'une part, des lésions de péritonite tuberculeuse chez les cirrhotiques alcooliques, d'autre part des lésions de cirrhose tuberculeuse chez les individus atteints de péritonite tuberculeuse; la clinique est le plus souvent impuissante à faire la part, dans un tableau symptomatique singulièrement complexe, de ce qui revient à chacun de ces facteurs étiologiques, ou à fixer le moment où l'un d'eux intervient, pour donner sa note propre, dans le concert morbide.

Dans les cas types où la cirrhose alcoolique atrophique (type Laennec) ou hypertrophique (type Hanot-Gilbert) est indépendante de toute tuberculose péritonéale et où celle-ci ne s'accompagne d'aucune lésion notable du foie, la différenciation entre les deux affections sera assez facilement réalisée par une analyse clinique attentive et se fondera sur les principaux éléments indiqués dans les tableaux parallèles suivants :

Cirrhoses alcooliques.	Péritonite tuberculeuse.
Réseau veineux abdominal net.	Réseau veineux peu marqué quand il existe.
Troubles gastriques prédominants et anciens.	Diarrhée alternant avec la constipation.
Ventre indolent.	Ventre plus ou moins douloureux, surtout dans les phases aiguës.
Ascite constamment mobile.	Ascite cloisonnée au bout de quelques mois.
Apyrexie.	Évolution fébrile.
Évolution très lente, avec longue période de troubles préascitiques.	Évolution plus rapide, parfois subaiguë.
Urobilinurie, glycosurie alimentaire, opsiurie. Hypo ou hyperazoturie.	

Splénomégalie et pleurésie droite peuvent s'observer dans les deux groupes d'affections.

Mais la cirrhose alcoolique peut se compliquer, à un moment de son évolution, de péritonite tuberculeuse. Le diagnostic sera particulièrement ardu, si cette complication survient précocement et que le malade se présente pour la première fois à l'examen clinique, porteur de ce syndrome hybride péritonéo-cirrhotique.

La difficulté consistera alors à déceler, au milieu des symptômes péritonéaux et des signes généraux d'infection tuberculeuse, une atteinte notable des fonctions hépatiques dont la sémiologie urinaire sera la plus fidèle indicatrice (oligurie, urobilinurie, glycosurie alimentaire, hypoazoturie, opsiurie).

Dans le cas où l'on assisterait au développement de la complication péritonéale, celle-ci serait reconnue à l'apparition de la fièvre, des douleurs abdominales, aux modifications de la paroi abdominale qui devient blanche, œdémateuse, miroitante (1), au cloisonnement de l'ascite, enfin aux vomissements, à la diarrhée, aux sueurs profuses.

L'ascite peut exister dans les *cirrhoses tuberculeuses*, en dehors

(1) Chauffard, *Maladies du foie et des voies biliaires*, in Traité de médecine de Charcot, Bouchard, Brissaud, t. V, p. 205.

de toute péritonite, ainsi que Louis l'avait anciennement noté et que Hutinel l'a observé dans la cirrhose hypertrophique graisseuse.

Le tableau de la cirrhose tuberculeuse simple (*cirrhoses de Moore, de Hanot et Gilbert*) est en somme celui de la cirrhose alcoolique, avec ces différences que le foie est toujours modérément hypertrophié ou de volume à peu près normal, douloureux, que l'ascite est plus précoce, plus facilement récidivante, que la circulation collatérale abdominale est moins développée et les symptômes d'insuffisance hépatique plus précoces et plus accusés. Mais comme ces cirrhotiques ont, le plus souvent, des lésions tuberculeuses pulmonaires facilement reconnues et de la fièvre, l'erreur la plus commune consistera à admettre la tuberculose péritonéale, même dans les cas, très rares du reste, où elle ne coïncidera pas avec la cirrhose tuberculeuse. Tout au moins, si de telles erreurs sont presque inévitables, devra-t-on tenir grand compte des signes d'insuffisance hépatique, car il ne saurait être indifférent, au point de vue de la conduite thérapeutique, d'en méconnaître l'importance dans le processus morbide.

La *cirrhose hypertrophique graisseuse* (Hutinel-Sabourin) présente exceptionnellement de l'ascite et n'offre guère comme complication de tuberculose péritonéale qu'une éruption granulique sur la séreuse. En tout cas, l'ascite serait très tardive et se montrerait alors que l'ictère grave, à évolution subaiguë, qui caractérise cette espèce morbide, serait depuis longtemps reconnu.

L'*hépatite tuberculeuse* ou tuberculo-alcoolique survenant *au cours d'une tuberculose péritonéale* sera reconnue à l'apparition des signes d'insuffisance hépatique au milieu du syndrome péritonéal.

La *pyléphlébite adhésive* est toujours secondaire à une affection gastro-intestinale ou hépatique, qui, le plus souvent, n'a pas passé inaperçue jusque-là : cette considération peut n'avoir, au point de vue du diagnostic, qu'une importance relative, puisque la tuberculose péritonéale est parfois secondaire à une cirrhose. Mais ce qui est décisif, c'est l'apparition extrêmement rapide de cette triade symptomatique : ascite, splénomégalie, circulation complémentaire abdominale ; c'est aussi la reproduction rapide de l'ascite quelques jours ou quelques heures après la ponction.

A l'heure actuelle, pour la plupart des médecins, affirmer la nature inflammatoire d'une ascite à évolution chronique revient à en affirmer la nature tuberculeuse. Toujours légitime lorsqu'il s'agit d'un enfant ou d'un adolescent, cette induction est parfois en défaut chez l'adulte. La péritonite chronique est certainement rare en dehors de la tuberculose, mais elle existe, et nous ne sommes pas en droit de rayer de la nosographie le chapitre des péritonites chroniques non tuberculeuses. Nous avons vu qu'elles se rencontraient dans l'alcoolisme, le mal de Bright ou l'artériosclérose, ces deux dernières causes étant le plus souvent associées chez les sujets porteurs de ces péri-

splanchnites fibreuses, étudiées par Huchard, Labadie-Lagrave et Deguy. Accessoirement, la syphilis peut entraîner, outre des lésions viscérales scléro-gommeuses, une véritable syphilose péritonéale à prédominance périviscérale. Si le diagnostic des péritonites brightiques et artérioscléreuses est assez souvent solidement établi sur la constatation des symptômes rénaux et cardio-artériels, si d'autre part la syphilose péritonéale peut être soupçonnée dans certains cas de syphilis tertiaire ou d'hérédo-syphilis particulièrement grave et cachectisante, avec foie ficelé et ascite, le diagnostic de péritonite alcoolique simple ne devra être formulé qu'avec les plus grandes réserves; on se rappellera en effet que, chez les alcooliques, la sclérose et la tuberculose du foie et du péritoine s'associent souvent, en proportions variables, dans un complexus morbide, dont la clinique doit s'efforcer d'analyser les éléments.

En présence des multiples difficultés que nous venons d'exposer, on doit se demander si l'étude physico-chimique, cytologique et bactériologique des liquides d'ascite ne peut fournir, dans certains cas, des éléments décisifs à un diagnostic que les méthodes de la clinique traditionnelle laissent souvent en suspens. Cette étude est exposée complètement à l'article *Ascite*, mais nous rappellerons ici les principaux caractères attribués aux liquides d'ascite tuberculeuse.

Les caractères physiques et chimiques n'ont qu'une valeur minime et les renseignements qu'ils fournissent se trouvent souvent en défaut. Ce sont : l'opacité, la coloration foncée, la présence de nuages floconneux, la densité élevée, la présence de fibrine. Ces caractères propres à la nature inflammatoire du liquide se retrouveraient dans les ascites tuberculeuses, mais celles-ci se distingueraient des autres ascites inflammatoires par la faible quantité d'albumine et de sels minéraux.

Le *cytodiagnostic* (1) est loin de donner, en matière d'ascites tuberculeuses, des renseignements aussi caractéristiques que pour les liquides pleuraux. Cependant, dans deux cas, Grenet et Vitry n'ont trouvé dans l'épanchement péritonéal de nature tuberculeuse que des lymphocytes et quelques globules rouges ; Dopter et Tanton, chez deux malades, n'ont rencontré que des lymphocytes ; Tuffier et Milian ont pu, par la cytologie, différencier le kyste de l'ovaire de la péritonite tuberculeuse : dans le kyste de l'ovaire, ils ont constaté de grosses cellules vacuolées et des cellules cylindriques à cils vibratiles ; dans un cas de péritonite tuberculeuse, ils notent 78 lymphocytes, 11 polynucléaires et 11 cellules endothéliales. Achard et Lœper ont trouvé 15 à 35 p. 100 de mononucléaires dans toutes les ascites examinées par eux, mais les chiffres les plus élevés étaient

(1) Grenet et Vitry, *Soc. de biol.*, 22 juillet 1903. — Tuffier et Milian, *Soc. de biol.*, 26 avril 1901. — Dopter et Tanton, *Soc. méd. des hôp.*, 12 juillet 1901. — Achard et Lœper, *Soc. méd. des hôp.*, 12 juillet 1901.

fournis par les épanchements tuberculeux. Par contre, Widal et Ravaut ont constaté une polynucléose marquée dans la plupart des ascites tuberculeuses.

Courmont a essayé d'appliquer la *méthode de séro-agglutination* des cultures homogènes du bacille tuberculeux à la détermination de la nature des épanchements des séreuses (1). Pour cet auteur, les épanchements non tuberculeux des séreuses ne sont pas agglutinants pour les cultures liquides du bacille de Koch à partir d'un certain degré de dilution, tandis que les épanchements tuberculeux sont presque toujours agglutinants pour les mêmes cultures dans les proportions de 1 p. 10 en moyenne, souvent plus que le sérum sanguin des mêmes malades (Voy. la technique à l'article *Ascite*).

Courmont a étudié le séro-diagnostic dans treize ascites tuberculeuses ; onze donnèrent des agglutinations positives, dont huit étaient égales ou supérieures à 1 p. 10.

Deux tuberculoses péritonéales graves fournirent des réactions négatives, fait qui est bien en rapport avec les données générales de la séro-agglutination tuberculeuse, toujours négative dans les tuberculoses de haute gravité.

La valeur de ce procédé est réelle lorsque le taux de l'agglutination par le liquide ascitique se montre supérieur au taux de l'agglutination par le sérum sanguin ; cette épreuve comparative est nécessaire pour affirmer la nature tuberculeuse de l'épanchement lui-même, car l'agglutination par le liquide ascitique indique seulement que le sujet est tuberculeux. Ce nouveau facteur de complexité n'est pas fait pour rendre applicable à la pratique journalière une méthode de réelle valeur, mais dont la technique est particulièrement délicate.

La *recherche directe du bacille de Koch* dans le culot de centrifugation du liquide ascitique ne permettra aucune conclusion, en cas de résultat négatif ; et les résultats positifs, du reste exceptionnels, seront passibles d'objections graves dont la principale est la confusion du bacille de Koch avec les bacilles pseudo-tuberculeux acido-résistants qui se rencontrent souvent dans les exsudats séreux (Bezançon, Mosny, Widal). La même cause d'erreur diminue dans une certaine mesure la valeur de la *méthode inoscopique* proposée par Jousset pour la recherche du bacille de Koch dans le caillot. (Voy. la technique à l'article *Ascite*). En particulier les résultats obtenus par ce procédé ne sauraient être tenus pour valables lorsqu'ils sont en opposition avec ceux fournis par l'*inoculation*, qui reste la seule méthode pratique et exempte de toute critique, lorsqu'elle est employée avec une technique rigoureuse.

Les *cultures* sur gélose au sang (Bezançon et Griffon) peuvent donner des résultats positifs en dix à douze jours, mais la technique

(1) P. Courmont, *Presse médicale*, 11 juin 1898. — Congrès de la tuberculose, Paris, 1898. — *Arch. de méd. expér.* et *Soc. de biol.*, nov. 1900.

(Voy. *Ascite*) est assez délicate ; en outre l'épanchement doit être riche en bacilles de Koch et exempt d'autres microbes.

L'*inoculation*, faite et interprétée suivant les méthodes exposées dans les chapitres consacrés à la tuberculose en général et que nous rappellerons plus loin (Voy. *Ascite*) est le seul procédé qui donne une certitude absolue lorsqu'il est positif. Sa valeur, en ce qui concerne le diagnostic des ascites, s'accroît de ce fait que l'obligation d'établir immédiatement ou très rapidement un diagnostic ferme se présente rarement, et qu'aucune thérapeutique pathogénique ne s'impose d'urgence avant les quelques semaines nécessaires pour juger des résultats de l'inoculation.

IV. Péritonite caséeuse. — Avec son ascite cloisonnée, ses zones irrégulières de matité et de sonorité, ses gâteaux péritonéaux, la forme caséeuse de la tuberculose péritonéale offre des difficultés de diagnostic toutes spéciales avec le *kyste de l'ovaire*, dont nous avons déjà indiqué les particularités différentielles, avec les *kystes hydatiques du péritoine* : ceux-ci seront reconnus grâce aux commémoratifs (accidents antérieurs de rupture d'un kyste hydatique viscéral), à l'évolution ordinairement lente et apyrétique, à la réaction de fixation pratiquée avec le sérum du malade, suivant les méthodes de Weinberg, de Laubry et Parvu (Voy. *Echinococcose péritonéale*). Mais le diagnostic reste toujours extrêmement difficile.

Le *cancer du péritoine* sera facilement diagnostiqué lorsqu'il sera nettement consécutif à un cancer viscéral; mais la localisation péritonéale est souvent cliniquement primitive. L'âge n'a qu'une valeur diagnostique très relative. La teinte jaune-paille, l'émaciation extrême sont spéciales au cancer; le développement considérable des ganglions inguinaux, l'intensité des douleurs abdominales seront pris en considération ; de même la nature hémorragique de l'ascite, bien que ce symptôme n'ait pas une valeur décisive et, en tout cas, puisse manquer. Siredey et Danlos ont insisté sur la présence, dans le cancer, d'indurations superficielles doublant la paroi abdominale, sous forme de plaques ou de nodosités, développées parfois au niveau des ponctions.

Chez l'enfant, la *tuberculose isolée des ganglions mésentériques* ne donne jamais naissance à des tumeurs accessibles à la palpation.

Marfan insiste surtout sur les difficultés de diagnostic de la péritonite caséeuse, chez l'enfant, avec la *dégénérescence sarcomateuse* des organes abdominaux et juge le diagnostic le plus souvent impossible (erreurs de Henoch, Rendu, d'Espine et Picot, etc.).

V. Péritonite fibreuse. — Dans cette forme, l'ascite est le plus souvent abondante, tout au moins pendant une longue période de l'évolution. Lorsqu'elle s'est résorbée, les caractères objectifs de l'affection ne diffèrent de ceux de la forme caséeuse que par certaines nuances, sur lesquelles nous avons insisté. Les difficultés de dia-

gnostic participent donc à la fois de celles de la forme ascitique et de celles de la forme caséeuse, et nous n'y reviendrons pas.

Toutefois des difficultés de diagnostic spéciales peuvent être suscitées par l'apparition brusque d'accidents d'*occlusion intestinale* ou par l'établissement lent et progressif d'une *obstruction intestinale chronique*.

L'*occlusion intestinale aiguë* n'est, du reste, pas absolument spéciale à la forme fibreuse et peut s'observer dans la tuberculose miliaire aiguë du péritoine et dans les poussées aiguës de la péritonite chronique où elle serait due à une paralysie intestinale. Elle appartient parfois à des tuberculoses fibreuses très atténuées, très localisées, ayant passé inaperçues avant les accidents aigus d'occlusion (forme latente de Lindfors et Liouville). En pareil cas, la véritable cause de l'occlusion n'est le plus souvent reconnue qu'après la laparotomie et nous ne pouvons passer ici en revue toutes les difficultés du diagnostic étiologique de l'occlusion intestinale, exposées avec détails dans un autre fascicule de cet ouvrage (1). Tout au moins ne devra-t-on pas confondre les accidents d'occlusion avec ceux qui révèlent une péritonite aiguë par perforation ou une péritonite d'origine appendiculaire ; la conduite thérapeutique peut être différente et une erreur serait funeste au malade (Voy. *Péritonites aiguës*).

L'*obstruction lente*, qui se produit par le fait de l'agglutination d'une portion notable de la masse intestinale, demande à être différenciée de l'obstruction liée aux cancers de l'intestin, cancer du cæcum et du rectum en particulier, et parfois à la tuberculose hypertrophique du cæcum. L'évolution antérieure de l'affection, l'âge et l'état général des sujets, les renseignements fournis par le toucher rectal, par la palpation abdominale (forme et localisation spéciales de la tumeur dans le cæcum tuberculeux ou cancéreux) seront les meilleurs guides.

VI. Péritonites localisées. — Elles peuvent donner lieu à une foule de difficultés, variables avec la localisation, et que nous ne pouvons songer à passer en revue, mais que l'on peut résumer en disant que ces formes localisées de la tuberculose péritonéale doivent être différenciées des inflammations non tuberculeuses, subaiguës ou chroniques, des organes à la surface desquels s'est développée l'inflammation péritonéale et aussi des tumeurs de ces organes. C'est ainsi que la périty phlite tuberculeuse devra, suivant les cas, être différenciée de la typhlocolite simple, de l'appendicite avec péritonite plastique localisée, du cancer du cæcum ; la pelvi-péritonite, des salpingo-ovarites, des fibromes, hématocèles, etc. ; la périhépatite, des cirrhoses, des abcès et kystes hydatiques du foie, des pyopérihépatites d'origine biliaire ou gastro-duodénale, voire du cancer nodulaire du foie.

(1) Galliard, *Maladies de l'intestin*, fasc. XVII du Nouveau Traité de médecine et de thérapeutique de Brouardel, Gilbert, Thoinot.

Quant à séparer, au point de vue diagnostique, la tuberculose péritonéale localisée de la tuberculose des organes sous-jacents, une telle distinction n'est justifiée ni par l'anatomie pathologique, ni par la clinique, ni par la pathogénie ; c'est ainsi que la périty phlite tuberculeuse est inséparable de la tuberculose du cæcum et la pelvipéritonite des lésions oophoro-salpingiennes de nature tuberculeuse. Une analyse minutieuse des données de l'examen physique (palpation, percussion, etc.) pourra seulement permettre d'accorder une part plus ou moins considérable à l'inflammation séreuse spécifique, dans le complexus offert par chaque cas particulier.

TRAITEMENT. — Le traitement de la tuberculose péritonéale est resté, pendant longtemps, purement médical. L'erreur historique de Spencer Wells qui, en 1862, laparotomisa une péritonite tuberculeuse prise pour un kyste de l'ovaire et en obtint ainsi la guérison ne peut pas être considérée, à proprement parler, comme marquant le début de l'ère chirurgicale de la péritonite tuberculeuse ; de nouvelles erreurs de diagnostic et de nouveaux succès opératoires inattendus n'encouragèrent que peu à peu les chirurgiens à intervenir, et c'est seulement en 1884, à la suite des travaux de Kœnig, que l'on commença à traiter, de propos délibéré, la péritonite tuberculeuse par l'ouverture du ventre. A partir de cette époque, les progrès de la thérapeutique chirurgicale sont pendant quelques années extrêmement rapides ; elle bénéficie de la pratique de l'antisepsie et, un peu plus tard, de l'asepsie. La sécurité de l'opérateur qui sait être propre est assurée par la simplicité relative de la technique opératoire ; en outre, la notion de la curabilité de la tuberculose, spontanément ou, plus souvent encore, sous l'influence d'un traitement hygiénique et diététique, bien qu'affirmée par les travaux de Jaccoud, de Grancher, etc., n'a pas pénétré la masse des médecins qui accueillent, dès lors, avec faveur l'intervention chirurgicale pour une affection qu'ils se jugent impuissants à guérir par les seules ressources de la thérapeutique médicale. C'est alors que se succèdent les travaux de Truc (1886), Kummel (1887), Maurange (1889), Kœnig, Routier, Pic (1890), Aldibert (1892), Rœrsch (1893), Israël, Jordan, d'Urso, Mazzoni (1896), etc. L'exposé critique des résultats est fait dans les revues et dans les articles écrits, par Bruhl, Courtois-Suffit, Jalaguier, Legueu, et de tous ces travaux se dégage une tendance très nettement interventionniste. Suivant la remarque de Broca (1), dans les dernières années du XIX^e^ siècle la presque unanimité des médecins comme des chirurgiens se fût en principe prononcée en faveur d'une thérapeutique à peu près exclusivement chirurgicale.

Une réaction s'est produite, tenant, d'une part, à ce que la multi-

(1) Broca, Traitement chirurgical de la péritonite tuberculeuse (*XVI^e^ Congrès international de médecine*, Lisbonne, 1906, Pédiatrie). — *Ann. de gynécologie et d'obstétrique*, avril 1906.

plicité même des interventions a permis d'en préciser les indications, et, d'autre part, à ce que le traitement hygiénique et diététique de la tuberculose, l'utilisation surtout de la cure au grand air et de la cure marine n'ont été mis en œuvre d'une façon courante et judicieuse que depuis quelques années : on s'explique ainsi que le traitement médical de certaines formes de tuberculose péritonéale, mieux conduit, fournisse actuellement des résultats inconnus autrefois. Peut-être, ainsi que l'exprime Broca, la réaction actuelle dépasse-t-elle le but et, après avoir abusé de la chirurgie, a-t-on tendance maintenant à en user trop rarement.

Nous exposerons successivement les méthodes techniques du traitement médical et du traitement chirurgical. La critique des résultats obtenus nous conduira ensuite à fixer leurs indications respectives.

I. Traitement médical. — Ce traitement varie suivant les formes cliniques de la péritonite tuberculeuse.

Dans la *tuberculose aiguë du péritoine* coexistant avec une granulie, il est rare que la localisation abdominale réclame, par l'intensité de certaines manifestations cliniques, une thérapeutique spéciale.

Toutefois, les douleurs vives, la tension abdominale seront soulagées par les compresses et cataplasmes très chauds ou par les applications de glace. L'opium (laudanum et élixir parégorique), joint à l'acide lactique, sera employé contre la diarrhée ; contre les vomissements, la diète hydrique ou la diète lactée, la potion de Rivière, le citrate de soude, les pulvérisations d'éther au creux épigastrique, etc., resteront très souvent impuissants.

La *tuberculose pleuro-péritonéale subaiguë* sera traitée comme les formes chroniques accompagnées de poussées subaiguës fébriles.

Dans la *péritonite chronique*, il faut en effet, au point de vue thérapeutique, distinguer, suivant le conseil de Marfan, les formes torpides et apyrétiques, des formes avec poussées aiguës fébriles.

Dans les *formes torpides et apyrétiques*, on prescrira le repos absolu au grand air, à la campagne : certaines stations maritimes seront particulièrement indiquées chez les jeunes sujets (Berck, Saint-Pol, Arcachon, Cap-Breton, Hendaye, etc.). A ce point de vue, la tuberculose péritonéale comporte absolument les mêmes indications que la tuberculose ganglionnaire infantile. L'alimentation sera substantielle, mais les fonctions digestives seront particulièrement surveillées et on évitera les troubles que pourrait entraîner une suralimentation mal conduite, surtout au moyen d'une quantité exagérée de graisses. Comme remèdes internes, les préparations d'iode (sirop iodotannique, peptone iodée), l'huile de foie de morue, pendant la saison froide et si elle ne provoque ni diarrhée ni troubles stomacaux, les phosphates de chaux, pourront être employés alternativement. Mais, d'une façon générale, il faut savoir être sobre de médicaments, surtout par la voie stomacale.

Quelques auteurs italiens auraient obtenu, même dans des formes graves, des guérisons par l'emploi hypodermique d'une solution iodo-iodurée, préconisée par Durante. On fait pendant plusieurs semaines, avec des intervalles de quelques jours, une injection journalière de 1/4 à 1 centimètre cube de la solution suivante, qui serait indolore grâce au gaïacol :

Iode pur	0gr,25
Iodure de potassium	2gr,50
Gaïacol	1gr,25
Glycérine neutre	25 grammes.

Dans un cas de péritonite tuberculeuse grave avec ascite, Silvestri (1) aurait obtenu une guérison complète après cinquante injections.

La révulsion abdominale est utile. Marfan conseille d'appliquer une couche de teinture d'iode et, par-dessus celle-ci, après dessiccation, une couche de collodion élastique. Le collodion immobiliserait dans une certaine mesure la paroi et les viscères abdominaux et accroîtrait les effets de la révulsion iodée. Mais cette révulsion intense est souvent très douloureuse. Le plus souvent on recourra à l'application isolée de collodion ou de teinture d'iode pure ou mélangée au laudanum. Pribram, Baginsky ont préconisé les frictions au savon noir. Les pointes de feu et les vésicatoires seront, en général, rejetés, car ils pourraient entraîner de sérieux inconvénients si une indication opératoire surgissait. Nous mentionnerons, sans y insister, les essais de traitement de la tuberculose péritonéale par l'*héliothérapie* locale (Martin, Oppenheimer) : exposition directe de l'abdomen au soleil, pendant un temps variant de dix à trente minutes. Ces essais sont encore trop peu nombreux pour qu'il soit possible d'en dégager une conclusion. En tout cas, cette pratique ne paraît avoir aucune influence nuisible.

Les *formes fébriles* seront également soumises au repos absolu et à l'aération continue, mais les stations marines seront proscrites. Les antithermiques pourront être indiqués, mais, en cas d'insuccès, leur emploi ne sera pas longtemps prolongé : l'apparition de sueurs profuses avec phénomènes de collapsus les fera rejeter. On s'adressera à l'acide salicylique, à l'antipyrine, à la cryogénine. Marfan a noté l'action analgésiante et antipyrétique des applications journalières sur l'abdomen d'huile gaïacolée à 1/10 ; leur action doit être surveillée de près, en raison du collapsus que peut produire le gaïacol.

Des indications particulières pourront être fournies par chaque cas. La diarrhée sera combattue par le laudanum, par le salicylate de bismuth et par les antiseptiques intestinaux (acide lactique, benzo-

(1) Silvestri, La cura iodoiodurata alle Durante nella peritonite tuberculare (*Il Policlinico*, 3 janvier 1903).

naphtol, bétol, etc.). La constipation, fréquente, sera traitée surtout par les lavements huileux et l'emploi de petites doses d'huile de ricin.

Nobécourt et Vitry ont montré l'influence de la déchloruration sur la diminution du liquide ascitique chez deux petits malades atteints de péritonite tuberculeuse à forme ascitique. Toutefois, ces auteurs se gardent de conclure à la nécessité de la déchloruration en cas d'ascite tuberculeuse. Ils font observer que la possibilité d'une action mécanique ou antitoxique du liquide, ainsi que le rôle qui revient au chlorure de sodium, commandent d'expresses réserves à cet égard et ils pensent qu'une déchloruration faite mal à propos peut ne pas être sans danger pour les tuberculeux.

II. Technique du traitement chirurgical. — Le traitement chirurgical peut être : 1° la ponction simple ; 2° la ponction suivie d'injections modificatrices ; 3° la laparotomie.

La *ponction simple* a été employée dans les formes ascitiques, et, dans quelques cas, le liquide ne s'est pas reproduit.

De nombreux auteurs ont recouru, après ponction, à l'*injection de substances modificatrices*.

Debove (1) a employé l'eau boriquée.

Rendu (2) a proposé d'injecter, après ponction par la canule du trocart laissé en place, 5 centimètres cubes de naphtol camphré. Le liquide ascitique ne doit pas être complètement évacué ; l'injection naphtolée est suivie d'une réaction locale assez vive, mais passagère. L'injection de naphtol camphré nous paraît devoir être rejetée d'une façon absolue, car elle n'est pas exempte de dangers. Dans un cas de péritonite tuberculeuse, Netter (3) a vu mourir un enfant de sept ans, au milieu de crises épileptiformes, une demi-heure après l'injection de 5 grammes de naphtol camphré. Ultérieurement, Guinard (4) a rapporté un cas de mort rapide avec convulsions après injection de naphtol camphré dans des ganglions tuberculeux, et il a pu réunir dans la littérature médicale 5 cas de mort rapide et 14 observations ayant comporté des accidents graves. Peut-être, comme le pensent Périer et Quénu, ces accidents sont-ils dus à la pénétration du naphtol camphré par effraction dans le torrent circulatoire et, par suite, sont-ils surtout à craindre à la suite d'injections dans des cavités closes (abcès froids, tumeurs ganglionnaires). Toutefois il semble qu'il soit plus prudent de s'abstenir de l'emploi du naphtol camphré et des composés analogues, même dans la péritonite tuberculeuse. Le cas mortel de Netter, les expériences de Delbet (5) et celles de Le Gendre, qui ont observé des effets foudroyants

(1) Debove, *Soc. méd. des hôp.*, 10 octobre 1890.
(2) Rendu, *Soc. méd. des hôp.*, 27 octobre 1893.
(3) Netter, *Soc. méd. des hôp.*, 10 mai 1895.
(4) Guinard, *Soc. de chir.*, 11 mai 1904.
(5) Voir discussion à la *Soc. de chir.*, mai 1904.

chez les animaux injectés dans le péritoine avec de l'eau naphtolée ou du naphtol camphré, ne peuvent que corroborer cette opinion abstentionniste.

Caubet et Baylac ont fait le lavage du péritoine après ponction avec de l'eau stérilisée chaude ; l'emploi d'une *solution isotonique de chlorure de sodium*, préconisé par Mathes, Monnier, est plus rationnel.

D'autre part, von Mosetig-Moorhof, Nolen, Duran, Folet (de Lille), se fondant sur les résultats favorables obtenus par la simple laparotomie et les attribuant à l'action de l'air atmosphérique, ont injecté, après paracentèse, de l'*air stérilisé* dans le péritoine. Dans neuf cas, ils auraient obtenu des résultats satisfaisants.

L'opération chirurgicale proprement dite consiste dans la *laparotomie*, mais la technique de celle-ci varie quelque peu suivant les cas et aussi suivant les chirurgiens.

L'opération la plus simple consiste à ouvrir le ventre, à évacuer l'ascite et à refermer. C'est en somme à cette technique très simple qu'il convient de s'arrêter dans l'immense majorité des cas. Les lavages avec des solutions antiseptiques sont aujourd'hui, à juste titre, abandonnés par presque tous les chirurgiens dans les interventions sur le péritoine ; l'emploi de la solution saline physiologique et stérile peut lui-même ne pas être sans inconvénients par son action mécanique, les manœuvres du lavage pouvant déterminer la rupture d'adhérences favorables.

Quelques chirurgiens ont exécuté des opérations plus complexes, enlevant des trompes, des ovaires tuberculeux, curettant des abcès, des masses caséeuses, réséquant des fragments d'épiploon et même des portions d'intestin. Actuellement ces manipulations prolongées, ces opérations prétendues radicales sont considérées par la plupart des chirurgiens comme offrant plus d'inconvénients que d'avantages. Dans les formes ulcéro-caséeuses et fibreuses, Bérard (1) conseille d'éviter tout traumatisme des anses agglutinées, de ne se livrer qu'à des manipulations sobres et prudentes. Il rejette également d'une façon absolue, d'accord en cela avec la plupart des chirurgiens, le *drainage* consécutif à l'opération : c'est un des agents les plus nettement responsables des fistules pyo-stercorales interminables qui finissent par entraîner la mort par cachexie avec des dégénérescences viscérales multiples.

III. Radiothérapie. — Cette méthode thérapeutique a été employée notamment par Ausset et Bédard, Urbino, Caccia et Francconi, Valobra, Freund, Allaria et Rovere, Bircher, etc. (2). La plu-

(1) Bérard, A propos du diagnostic, de l'évolution et du traitement de la péritonite tuberculeuse (*Bull. méd.*, 1904, p. 549).

(2) Ausset et Bédard, *Écho médical du Nord*, 1898, p. 555. — Allaria et Rovere, *Riforma med.*, 20 avril 1907. — Bircher, Die chronich. Bauchfelltuberkulose ; ihre behandlung mit Röntgen. Strahlen, in-8°, 188 pages. Aarau, 1907. — Anal. in *Semaine médicale*, 1907, p. 54.

part des observations portent sur un trop petit nombre de faits pour qu'on en puisse tirer des conclusions fermes. Le travail de Bircher qui a trait à vingt-huit malades offre plus d'intérêt. Douze malades gravement atteints et incapables, semblait-il, de supporter une intervention chirurgicale, furent soumis uniquement à la radiothérapie : il y eut six guérisons, deux améliorations, un insuccès, trois morts. Chez les seize autres malades, le traitement radiothérapique fut combiné à l'intervention chirurgicale et il semble que les malades qui n'avaient retiré aucun bénéfice du traitement chirurgical furent améliorés ou guéris ultérieurement par la radiothérapie.

Il convient de signaler que, parallèlement à une *action locale favorable*, on a pu observer dans quelques cas, à la suite des séances de radiothérapie, une *aggravation de l'état général* et une généralisation de la tuberculose : ces faits sont à rapprocher de ce que l'on a observé dans certaines adénopathies tuberculeuses soumises à la radiothérapie. En somme, la question de la radiothérapie dans la tuberculose péritonéale reste à l'étude : à l'heure actuelle il ne semble pas qu'elle ait fourni des résultats supérieurs à ceux d'une thérapeutique médicale ou chirurgicale bien conduite.

IV. Critique des résultats obtenus par les diverses méthodes thérapeutiques. — Cette étude critique, indispensable pour l'établissement des indications thérapeutiques, doit être fondée sur les renseignements de la statistique et sur les données anatomo-pathologiques, cliniques et expérimentales qui nous permettent d'établir le mode de guérison de la tuberculose péritonéale et de fixer le pronostic de ses diverses formes.

En pareil cas, les éléments fournis par les statistiques constituent une donnée assez illusoire. Il est impossible de fixer le pourcentage exact des guérisons chirurgicales. Beaucoup d'opérés ne sont pas suivis assez longtemps, et l'on sait de quelles rémissions prolongées est susceptible la péritonite tuberculeuse. Si d'autre part les statistiques des cas traités chirurgicalement sont assez riches et assez bien coordonnées, les statistiques des cas traités par la simple thérapeutique médicale, et ils sont nombreux, font presque absolument défaut : celles qui ont été publiées (1) ne portent que sur un nombre restreint de cas, ce qui tient à ce que l'observation médicale est beaucoup plus morcelée que l'observation chirurgicale. Enfin, la péritonite tuberculeuse étant une maladie spontanément curable, il reste à savoir combien de tuberculeux guéris à la suite de l'opération auraient guéri sans elle. On n'oubliera pas que ce sont précisément les formes bénignes de la péritonite tuberculeuse qui fournissent à la chirurgie les plus beaux et les plus nombreux succès.

Nous nous contenterons donc de rapporter les résultats globaux

(1) Lavinio Miserocchi, Sulla terapia della peritonite tuberculare (*Gaz. degli osped. e delle cliniche*, 20 mars 1904).

de la statistique établie par Legueu (1). Ces chiffres ont moins de valeur au point de vue absolu que par la comparaison qu'ils permettent d'établir entre les résultats opératoires obtenus dans les trois principales formes de tuberculose péritonéale chronique. Si l'on voulait faire une analyse exacte, il faudrait reprendre et critiquer les observations une par une. Les résultats se répartissent ainsi : forme ascitique, 75,5 p. 100 de guérisons ; forme ulcéro-caséeuse, 60 p. 100; forme fibreuse, 65,5 p. 100. Il convient de noter que le terme de guérison n'est pas synonyme de guérison définitive.

La mortalité opératoire immédiate est faible : la statistique de Margaruni, portant sur 253 cas, comporte une mortalité de 2,76 p. 100. Celle de Roersch, qui a trait à 358 cas, est plus élevée : 9 p. 100 environ. La mort est due au collapsus, à la généralisation tuberculeuse très rapide, à la péritonite septique, à la blessure de l'intestin. Mais ne convient-il pas de mettre sur le compte de l'intervention certaines morts se produisant au bout de plusieurs mois, à la suite de fistules pyo-stercorales post-opératoires, notamment dans la forme ulcéro-caséeuse ?

En résumé, l'intervention chirurgicale est peu grave par elle-même si l'on sait s'abstenir d'explorations et de manipulations inutiles et dangereuses et se borner à une simple laparotomie. Dans un grand nombre de cas, principalement dans la forme ascitique, elle est suivie d'une amélioration rapide et,au bout de quelques semaines,une guérison, au moins apparente, et susceptible de se maintenir pendant un grand nombre d'années, est obtenue. C'est dans cette rapidité de l'amélioration que l'intervention chirurgicale semble nettement l'emporter sur la thérapeutique médicale dont les résultats favorables sont beaucoup plus longs à obtenir (2).

L'interprétation du mode de guérison de la tuberculose péritonéale par la laparotomie n'offre pas un intérêt purement spéculatif, et si nous abordons ici l'étude de ce problème avec quelques détails c'est que de sa solution peuvent se dégager d'importantes données au sujet des indications et contre-indications opératoires.

Il semble prouvé qu'au moins dans certains cas les granulations spécifiques ont disparu quelques jours après la laparotomie (Israël). Hirschberg et Ahlfeld, Keetley et Schmitz ont pu constater la guérison anatomique absolue de la péritonite tuberculeuse. Dans d'autres cas, bien plus nombreux, on constate, à l'occasion d'une seconde opération ou de la nécropsie, la transformation fibreuse des lésions bacillaires (Poncet). Les adhérences ne sont pas nécessaires au processus de guérison (Jordan). Ces constatations montrent qu'à la guérison clinique ne correspond pas toujours la guérison anatomique, laquelle n'est prouvée que par la *restitutio ad integrum* de la séreuse.

(1) Pic, Thèse de Lyon, 1890. — Legueu, *Semaine médicale*, 1894.
(2) Bérard, *Loc. cit.*

De nombreuses hypothèses ont été émises au sujet du mécanisme de la guérison opératoire dans la péritonite tuberculeuse. Celles qui sont fondées sur l'évacuation de l'ascite (Vierordt, Cabot, Cameron, Weinstein) ont peu de valeur, car elles n'expliquent pas le mode de guérison des péritonites sèches.

Il était rationnel de demander aux recherches histologiques des documents pour l'interprétation de cette guérison. G. d'Urso (1) a pu pratiquer des examens histologiques au cours de quatre laparotomies successives sur un même malade. Il a noté l'immigration de leucocytes, la néoformation de vaisseaux embryonnaires jusqu'au centre du tubercule, la substitution, en somme, d'un tissu inflammatoire néoformé au tissu tuberculeux. Les résultats expérimentaux de Gatté (2) ne sont peut-être pas absolument concluants, car, suivant la remarque de Lévi-Sirugue, les animaux donnés comme guéris avaient été injectés avec des cultures tuberculeuses et les animaux injectés avec des matières tuberculeuses animales moururent, malgré la laparotomie. Quoi qu'il en soit, Gatté insiste surtout sur la dégénérescence hydropique des cellules épithélioïdes du centre du tubercule, leur liquéfaction et leur résorption consécutive. La néoformation du tissu conjonctif a été très rarement observée par cet auteur.

Sous quelle influence se produisent ces modifications? Hildebrandt (3) invoque l'*hyperémie veineuse* due à l'air froid, aux manipulations intestinales, à la dessiccation de la séreuse : cette hyperémie entraîne au bout de deux à trois jours, chez les animaux en expérience, une exsudation de la séreuse. Les résultats favorables obtenus, d'après quelques auteurs, dans les processus inflammatoires de diverse nature par la méthode de l'hyperémie veineuse au moyen de liens élastiques, de ventouses, etc. (Bier), fournissent un certain appui à cette théorie.

Lauenstein, Brautz, von Mosetig-Moorhof invoquent la pénétration de l'air dans la cavité péritonéale. Pour Hirschfelder, la tuberculine se transformerait, sous l'influence de l'oxygène, en oxytuberculine qui serait curatrice. Mais la présence de la tuberculine en nature et son rôle dans les lésions tuberculeuses péritonéales ne sont nullement démontrés.

Teissier a étudié les effets des injections gazeuses (air, azote, oxygène) dans le péritoine de cobayes et de lapins, préalablement inoculés avec du bacille tuberculeux humain. Tandis que les animaux témoins succombaient en un mois environ avec une tuberculose péritonéo-hépato-splénique typique, les animaux traités par les injections gazeuses survivaient un mois et demi à trois mois et les lésions péritonéales étaient extrêmement minimes à l'autopsie. En revanche, les

(1) G. d'Urso, *Il Policlinico*, 9 et 11, 1896.
(2) Gatté, *Arch. f. klin. Chir.*, 1896, n° 354.
(3) Hildebrandt, *Munch. med. Woch.*, 1897.

poumons, chez les animaux ayant reçu de l'air ou de l'azote, étaient criblés de granulations grises. Ceux qui avaient reçu de l'oxygène offraient des lésions péritonéales un peu plus intenses, mais pas de lésions pulmonaires. La masse gazeuse semble agir à la fois mécaniquement (diminution des contacts et frottements) et chimiquement par une action indéterminée sur la vitalité du bacille de Koch.

Il est certain qu'il règne encore une certaine obscurité dans le mécanisme de la guérison post-opératoire de la péritonite tuberculeuse. Certaines réflexions peuvent cependant restreindre la part de mystère dans cette question.

La péritonite tuberculeuse est très souvent une tuberculose locale, comme la pleurésie ou l'arthrite de même nature. Elle participe, à ce titre, à la curabilité de ces lésions. De fait, elle guérit seule, très souvent, comme guérissent bon nombre de pleurésies, démontrées bacillaires par l'inoculation. Ce sont les formes susceptibles de guérison spontanée qui bénéficient le plus de la laparotomie. Expérimentalement, Gatté, Hildebrandt ont noté l'inefficacité d'une laparotomie trop précoce, quand font encore défaut les signes de régression. L'opération n'a donc pour effet que d'*activer*, de *favoriser le processus curateur naturel*. Mais celui-ci se marque déjà, dans le péritoine comme dans la plèvre, par l'existence même et la nature des lésions provoquées par l'infection. Aussi peut-on textuellement appliquer à la péritonite tuberculeuse les réflexions judicieuses que Péron émet à propos du pronostic de la pleurésie tuberculeuse, et dire que, comme la pleurésie séro-fibrineuse, la péritonite similaire est la preuve de la tendance spontanée à la guérison du processus tuberculeux local, et de la résistance naturelle de l'homme à l'égard de l'infection tuberculeuse. Envisagé en soi, au-dessus des craintes immédiates que peut suggérer l'abondance de l'épanchement, celui-ci n'a donc rien qui doive inquiéter le médecin, l'organisme faisant de lui-même les frais de la cicatrice. Le pronostic dépend alors exclusivement des tuberculoses extrapéritonéales qui ont provoqué ou accompagnent la péritonite (Péron).

Au contraire, la forme caséo-ulcéreuse de la péritonite bacillaire, analogue à la pleurésie tuberculeuse purulente, est une vraie phtisie péritonéale, et témoigne de l'impuissance de l'organisme dans sa lutte contre l'infection. Si bien que ce sont les conditions de cette lutte contre les bacilles, et le caractère des lésions bacillaires, et non pas, comme on le croyait autrefois, la présence de ces bacilles et de ces lésions, qui dictent le pronostic et expliquent en grande partie les résultats du traitement.

V. Indications thérapeutiques dans la tuberculose péritonéale. — Ce ne sont pas des conclusions d'une rigueur absolue que nous avons la prétention de formuler ici. En thérapeutique, plus encore qu'en clinique, les questions d'espèce ont une importance pri-

mordiale et l'analyse minutieuse des conditions pathologiques inhérentes à chaque cas constituent un guide plus sûr que des règles *a priori*, qui ne peuvent s'appliquer aux multiples modalités de la clinique.

Dans la *granulie généralisée* avec détermination péritonéale, médecins et chirurgiens sont d'accord pour repousser toute intervention. Dans la *granulie limitée* au péritoine et aux plèvres, quelques chirurgiens conseillent la laparotomie : Jalaguier considère qu'il y a tout à gagner et rien à perdre. Peut-être se montrera-t-on moins radical si l'on considère, avec Marfan, la difficulté qu'il y a à affirmer la localisation d'une granulie au péritoine, les mauvais résultats de l'intervention, la possibilité d'un passage spontané à l'évolution chronique qui crée alors des circonstances bien plus favorables à l'opération.

L'*ascite tuberculeuse simple de la seconde enfance et de l'adolescence* a fourni les plus beaux succès à la chirurgie. Mais la guérison par des moyens purement médicaux est également fréquente. Il semble qu'une règle de conduite absolue ne convienne pas à ces cas. Sans rejeter absolument l'intervention chirurgicale comme inutile, ainsi que le fait Marfan, on doit conseiller l'expectative pendant quelque temps, avec les soins hygiéniques et la simple thérapeutique médicale indiqués plus haut. Il convient du reste, ainsi que le démontrent certains faits expérimentaux, de ne pas intervenir trop tôt, à une époque où il n'y a aucune tendance à la régression spontanée. Si, au bout de quelques semaines, l'ascite *n'a aucune tendance à diminuer* ou même augmente, si l'amaigrissement fait des progrès, si les élévations thermiques vespérales sont fréquentes, l'intervention s'impose. D'autres considérations doivent entrer en ligne de compte pour décider une opération plus ou moins précoce : dans ces formes ascitiques pures, la guérison médicale demande de longs mois, des soins hygiéniques minutieux et souvent coûteux, tandis que la guérison chirurgicale a été parfois assurée en moins d'un mois (Bérard). C'est dire que dans les milieux pauvres l'intervention chirurgicale offrira une ressource particulièrement précieuse et à laquelle il faudra assez rapidement recourir.

La *péritonite ulcéro-caséeuse avec ascite* peut être favorablement influencée par la simple laparotomie et l'évacuation de l'épanchement. On se gardera soigneusement de traumatiser les anses agglutinées, on respectera les gâteaux péritonéaux et on refermera le ventre sans drainage. Comme l'indiquent Marfan et Broca, le meilleur moment pour opérer est la *période de transition* entre l'ascite simple et la péritonite ulcéro-caséeuse. Dans la péritonite ulcéro-caséeuse *sèche*, les résultats de l'intervention chirurgicale sont nettement mauvais : celle-ci est souvent responsable de l'établissement de fistules pyo-stercorales intarissables. Le développement d'une collection purulente commande l'évacuation du pus, pour parer aux accidents septicémiques,

car fréquemment il s'agit d'infections secondaires d'origine intestinale; mais les suites de ces opérations de nécessité sont rarement bonnes.

La *péritonite fibreuse* a une évolution naturellement favorable qui peut sembler écarter toute idée d'opération chirurgicale. L'abondance et la persistance de l'ascite peuvent cependant commander parfois l'opération et certains chirurgiens (Terrillon, Jacobs, Poncet, Jordan) se sont bien trouvés de libérer prudemment quelques adhérences, cette intervention facilitant la résorption des produits fibreux ; cependant Bérard conseille, dans cette forme comme dans la précédente, de s'abstenir de manipulations et d'explorations prolongées.

Dans les formes *localisées*, on n'interviendra qu'en cas de collection liquide enkystée ; les formes *néo-membraneuses* doivent être respectées, à moins que, le processus étant limité, on juge possible d'enlever le viscère tuberculeux sous-jacent (résection du tuberculome hypertrophique du cæcum).

L'*occlusion intestinale aiguë* commande la laparotomie aussi précoce que possible. On lèvera les obstacles dus à une bride, à une coudure. La seule laparotomie rétablira souvent le cours des matières en cas d'occlusion paralytique. Quant à l'*occlusion lente* qui peut se produire dans les stades avancés de la maladie, Lejars conseille l'abstention, car elle est produite par l'agglutination en masse d'une série d'anses intestinales que l'on ne peut dévider sans les déchirer.

Il existe enfin un certain nombre de *contre-indications générales*. Ce sont les localisations multiples de la tuberculose, les foyers de tuberculose pulmonaire étendus ou ramollis, la tuberculose intestinale étendue, la tuberculose rénale, l'albuminurie chronique, quelle que soit la lésion anatomique qui l'entraîne. Les lésions pulmonaires discrètes ne constituent pas, au contraire, une contre-indication et seraient même parfois améliorées par la guérison de la péritonite.

En tout cas, les indications opératoires nettes ne devront jamais faire négliger le traitement médical qui, surtout par ses prescriptions hygiéniques et diététiques, sera le meilleur adjuvant de l'intervention chirurgicale, avant et après l'opération.

V. — ÉCHINOCOCCOSE PÉRITONÉALE

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES. — Le terme d'*échinococcose péritonéale* nous paraît devoir être préféré à celui de kystes hydatiques du péritoine pour désigner l'ensemble des lésions que peut réaliser, en certains points de la séreuse péritonéale, l'évolution des formes embryonnaires du *Tænia echinococcus* : en effet, si, dans l'immense majorité des cas, cette évolution se traduit par la formation de tumeurs kystiques, d'aspect bien spécial, de kystes hydatiques nettement caractérisés, dans quelques circonstances, l'échinococcose se manifeste sous la forme de productions nodulaires pseudo-tuberculeuses, dont la nature réelle a été démontrée par Dévé.

Avant d'aborder l'étude des localisations péritonéales de l'échinocoque, il nous paraît nécessaire de rappeler, en un court exposé, quelques notions anatomiques et zoologiques fondamentales.

Un kyste hydatique est essentiellement formé de deux couches : couche externe, épaisse, feuilletée, anhiste, dénommée *cuticule* ; couche interne, très mince, *membrane germinative*, à laquelle sont appendues d'innombrables petites vésicules : ces *vésicules*, dites *proligères*, contiennent chacune cinq, dix, vingt *scolex* ou petites têtes de ténias, avec leur double couronne de crochets et leurs quatre ventouses. Ce sont ces scolex qui, ingérés par le chien, se greffent dans son intestin, y deviennent adultes sous la forme de *Tænia echinococcus*. Les œufs de ce ténia renferment l'embryon hexacanthe qui, ingéré par l'homme, va se fixer en un point de l'organisme, où il se transforme en kyste hydatique.

Les scolex sont fréquemment libres dans le liquide du kyste, par suite de la rupture de vésicules proligères.

Dans un certain nombre de kystes hydatiques, on rencontre, indépendamment des vésicules proligères, des *vésicules filles*, du volume d'un pois à celui d'une noix, offrant la structure du kyste primitif, mais beaucoup plus fréquemment dépourvues de vésicules proligères. On observe même des *vésicules petites-filles*. On doit réserver le nom de *kystes stériles* à ceux qui ne contiennent pas de vésicules proligères, et ce fait est exceptionnel.

Il est important de rappeler ici que pour la plupart des auteurs (Kulm, Davaine, Moniez, Blanchard, etc.) les vésicules filles naîtraient dans la cuticule et indépendamment de la membrane germinale, tandis que pour Naunyn et Leuckart les vésicules filles proviendraient, tantôt des vésicules proligères, tantôt des scolex ; cette dernière opinion, regardée pendant longtemps comme une « hérésie zoologique », semble démontrée aujourd'hui, particulièrement à la suite

d'importants travaux sur l'échinococcose péritonéale secondaire dont nous résumerons plus loin les données essentielles.

HISTORIQUE. — La première observation de kystes hydatiques du péritoine est due à Hunter (1) : dès 1793, cet auteur émit l'hypothèse que leur développement était secondaire à la rupture intrapéritonéale de tumeurs hydatiques de la rate. Vinrent ensuite plusieurs observations dues à Richter, qui défendit la pathogénie admise par Hunter, à Sabatier, à Le Sauvage. En 1817, un mémoire de Park relate plusieurs observations de kystes hydatiques ayant mis obstacle à l'accouchement. Dans la première moitié du XIX^e^ siècle, on rencontre quelques faits épars dans les Bulletins de la Société anatomique. En 1852, Charcot réunit dans un intéressant mémoire tous les faits connus à cette époque, émet l'opinion que les kystes hydatiques se développent dans le tissu cellulaire sous-péritonéal et s'élève contre l'hypothèse pathogénique de Hunter ; il développe ces idées dans un travail ultérieur, fait en collaboration avec Davaine (2). L'opinion de Hunter est au contraire admise par Finsen (3), puis par Volkmann (4) ; mais l'importance de ces travaux est méconnue et, à la suite de Freund (5), un grand nombre d'auteurs (Walther, Tuffier, Clado, Albert, etc.) admettent le développement primitif des kystes hydatiques dans le tissu cellulaire sous-péritonéal envahi par la voie sanguine, la voie lymphatique, ou même par effraction de l'intestin.

Cependant, un certain nombre d'observations cliniques, dues en particulier à Potain, Rendu et Havage, Féréol, Péan, Gratia, Lawson Tait, Kœnig, Krause, Hohl, Debove et Soupault, etc., semblent démontrer la possibilité de l'éclosion de kystes hydatiques multiples du péritoine, à la suite de rupture dans la séreuse de kystes hydatiques viscéraux (6).

La question entre dans la phase expérimentale avec Lebedeff et Andreef (7), qui parviennent à greffer des vésicules filles dans le péritoine de lapins, avec Stadnitzky et surtout von Alexinsky (8) qui, le premier, emploie dans ses expériences d'inoculation les vésicules proligères et les scolex. Riemann (9). Gourine (10), enfin Dévé (11) reprennent et étendent ces expériences.

(1) Hunter, *Med. and surg. transactions*, 1793, t. I, p. 35.

(2) Charcot, Mémoires (*Soc. de biol.*, 1852, p. 101). — Charcot et Davaine, *Ibid.*, 1857, p. 103.

(3) Finsen, *Ugeskrift for Laeger*, t. III, p. 71, et *Arch. gén. de méd.*, 1869, t. XIII, p. 23 et 191.

(4) Volkmann, *VI^e^ Congrès allemand de chirurgie*, 1877.

(5) Freund, *Arch. f. Gynäk.*, 1879, t. II, p. 254.

(6) Nous renvoyons pour la bibliographie détaillée de ces nombreuses observations à la thèse si documentée de Dévé, De l'échinococcose secondaire, Paris, 1901.

(7) Lebedeff et Andreef, *Vratch*, 1889, n° 12.

(8) Von Alexinsky, *Arch. f. klin. Chir.*, 1898, p. 796.

(9) Riemann, *Beitr. zur klin. Chir.*, 1899, Bd. XXIV, I.

(10) Gourine, *Zeitschr. f. Fleisch. u. Milchhyg.*, 1900, p. 7.

(11) Dévé, *Loc. cit.*

La théorie de la greffe hydatique, qui avait rencontré peu de faveur à la Société de chirurgie en 1894, est définitivement admise, six ans plus tard, à la même Société, par Ricard, Quénu, Routier, Tuffier, Michaux, Broca. La thèse si remarquable de Dévé établit la doctrine de l'échinococcose secondaire sur des bases inébranlables. Enfin ce même auteur décrit une forme anatomique particulière de l'échinococcose péritonéale (1).

A différentes époques, des thèses et des revues générales, que l'on consultera avec fruit, ont fixé l'état de la science ; nous citerons notamment les thèses de Gérard, de Masseron, d'Aubert, de Monéger, de Lavigne-Sainte-Suzanne, la revue de Soupault (2), enfin et surtout le travail de Dévé dont la partie critique et documentaire ne le cède en rien aux recherches originales et expérimentales et qui nous servira constamment de guide dans l'exposé de cette intéressante question.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Dans l'immense majorité des cas, les kystes hydatiques du péritoine sont multiples et coexistent avec un ou plusieurs kystes de même nature, développés dans différents viscères abdominaux et notamment dans le foie.

La *multiplicité* des kystes hydatiques du péritoine est une règle presque absolue : en 1892, Monéger n'avait trouvé, dans la science, que sept observations de kystes hydatiques uniques du péritoine. Encore convient-il de remarquer, avec Dévé, que les observations purement cliniques ou opératoires ont une valeur au moins douteuse. Le plus ordinairement, il existe dix à vingt kystes ; on a pu en observer deux ou trois cents.

Le *volume* des kystes, qui varie entre celui d'un grain de raisin et celui d'une énorme poche contenant plusieurs litres de liquide, est, ordinairement, d'autant plus petit que les kystes sont plus nombreux.

Tous les points de la séreuse peuvent être le *siège* de productions hydatiques. Il existe cependant plusieurs localisations électives : *épiploons*, *mésentère*, *mésocolon*, *cavité pelvienne*, et notamment *cul-de-sac de Douglas* (Charcot, Dermigny) (3). Dévé signale une localisation bien particulière, au niveau du *processus vagino-péritonéal*, dont il a pu réunir une trentaine d'observations.

Le mode de *groupement* des kystes hydatiques est variable : ils peuvent être isolés, formés de véritables chapelets ou encore d'énormes gâteaux bosselés.

La *coexistence* presque constante de l'échinococcose péritonéale

(1) Dévé, La pseudo-tuberculose hydatique du péritoine (*Arch. de méd. expér. et anat. path.*, mai 1907).

(2) Gérard, Thèse de Paris, 1876. — Masseron, Thèse de Paris, 1882. — Aubert, Thèse de Paris, 1887. — Monéger, Thèse de Lyon, 1892. — Lavigne-Sainte-Suzanne, Thèse de Bordeaux, 1893. — Soupault, Des kystes hydatiques du péritoine. Revue générale (*Gaz. des hôp.*, 27 juillet 1895).

(3) Dermigny, Thèse de Paris, 1894.

avec des kystes hydatiques des différents viscères abdominaux, en particulier du foie, a été surtout mise en lumière par Dévé. Comme l'a montré cet auteur, si l'on rencontre, dans la littérature médicale, un certain nombre de cas de kystes *cliniquement solitaires*, les faits de kystes *réellement* solitaires, contrôlés à l'autopsie, tels que celui rapporté par Ingelrans et Drucbert (1), sont exceptionnels; en ce qui concerne les kystes multiples de cette séreuse que l'on aurait observés indépendamment de tout kyste viscéral (Ferval) (2), les observations, en nombre très restreint d'ailleurs, ne semblent pas résister à la critique.

Les kystes hydatiques du péritoine se montrent toujours *recouverts* par la séreuse et logés dans le tissu cellulaire sous-séreux. Ce fait anatomique indiscutable, établi par Charcot, par Davaine, n'a pas peu contribué, ainsi que nous le verrons, à faire rejeter pendant longtemps la théorie de l'infestation secondaire du péritoine à la suite de la rupture d'un kyste hydatique viscéral.

La *membrane d'enveloppe* des kystes est formée par le tissu sous-péritonéal. Celui-ci, suivant la remarque de Soupault, l'isole des tissus voisins, au début, mais contribue à l'y fixer solidement plus tard. En effet cette paroi, primitivement mince et celluleuse, devient ensuite forte, épaisse, fibreuse, à mesure que la tumeur augmente de volume; des vaisseaux sanguins s'y développent. Dans quelques cas, les kystes refoulent la séreuse et prennent un aspect *pédiculé*.

Au cours de leur évolution, les kystes hydatiques du péritoine peuvent présenter toutes les modifications que l'on observe dans les kystes viscéraux : *modifications régressives*; résorption du liquide, transformation du contenu du kyste en un magma rappelant l'aspect du mastic de vitrier et contenant une grande quantité de cristaux de cholestérine (Milian), calcification (Dupré et Devaux); *rupture*; *suppuration*. Celle-ci est, cependant, relativement rare.

Le péritoine, envahi par l'échinococcose, présente des *réactions inflammatoires*, d'intensité très variable. Le plus souvent, surtout lorsque les kystes sont peu volumineux, la séreuse est peu altérée, légèrement dépolie et vascularisée. Les lésions péritonéales s'accusent parallèlement au développement des kystes : il peut alors se former des fausses membranes, plus ou moins épaisses et étendues, qui soudent entre eux les organes et les replis péritonéaux. Dans quelques cas, les réactions inflammatoires généralisées à la séreuse rappellent l'aspect de la péritonite tuberculeuse. Mais si le développement de l'échinococcose péritonéale est parfois précédé d'une phase ascitique (cholépéritoine hydatique), il est exceptionnel d'observer de l'ascite, à la période d'état.

L'échinococcose péritonéale peut, dans des cas d'ailleurs excep-

(1) Ingelrans et Drucbert, *Gaz. hebdom.*, 6 juin 1901, p. 536.
(2) Ferval, Thèse de Paris, 1900.

tionnels et ne présentant aucune histoire clinique, revêtir un type anatomique très particulier que Dévé a décrit sous la dénomination de *pseudo-tuberculose hydatique du péritoine* (1). Les viscères et le péritoine pariétal sont parsemés de granulations saillantes, enchâssées à leur surface, généralisées à toute la séreuse ou circonscrites à la région pelvienne. De consistance élastique ou calcaire, ces granulations atteignent le volume d'une graine de pavot, d'un grain de chènevis ou même d'un petit pois. Elles sont tantôt translucides, tantôt opaques et blanc jaunâtre. Elles coïncident parfois avec des kystes normalement constitués, mais peuvent s'observer à l'état de pureté, et le diagnostic de leur nature véritable est, alors, particulièrement délicat.

L'étude histologique permet de reconnaître dans ces granulations trois types microscopiques, correspondant à un seul aspect macroscopique : 1° un véritable « tubercule de corps étranger » dont le centre, constitué par un débris de membrane hydatique feuilletée, avec ou sans crochets, est entouré d'une couronne de cellules épithélioïdes, avec cellules géantes, limitée extérieurement par une zone fibreuse ; 2° un nodule conjonctif fibroïde, sans caractère histologique particulier ; 3° une véritable vésicule échinococcique active, kyste hydatique en miniature, susceptible de poursuivre son évolution.

Les deux premiers types histologiques correspondent à un processus de défense qui a abouti à l'enkystement d'éléments échinococciques inertes ou à la phagocytose d'éléments vivants (scolex, capsules proligères) ; le troisième, pseudo-tubercule prémonitoire de l'échinococcose secondaire, est constitué par une vésicule vivace, aux premiers stades de développement. Ces deux ordres de lésions coexistent, d'ailleurs, fréquemment.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE. — Les conditions étiologiques *générales* de l'échinococcose péritonéale sont celles qui président au développement de kystes hydatiques en n'importe quelle région de l'économie : elles se résument dans l'infestation de l'organisme par l'embryon hexacanthe du *Tænia echinococcus*, contenu dans les eaux, dans les légumes, les fruits, etc., souillés par les selles de chiens porteurs du parasite.

Mais la localisation péritonéale est parfois soumise à des conditions étiologiques *spéciales* qui contribuent à en éclairer la pathogénie. Ces conditions étiologiques spéciales sont : le développement de l'échinococcose péritonéale à la suite d'*interventions opératoires* sur des kystes viscéraux de l'abdomen et notamment du foie, ayant entraîné l'issue de liquide hydatique dans la séreuse (Ricard, Poulton, Boissard et Coudert, etc.) ; l'envahissement de la séreuse consécutivement à des

(1) Dévé, *Arch. de méd. expér. et d'anat. path.*, juin 1907.

ponctions (Volkmann, Krause, Pauchet, Péan, etc.), assez exceptionnel d'ailleurs, enfin, et surtout, le *traumatisme abdominal* qui peut déterminer la rupture d'un kyste hydatique viscéral, circonstance dont on trouvera plusieurs observations dans la thèse de Dévé. Il faut reconnaître d'ailleurs que ces différents facteurs étiologiques font fréquemment défaut.

Deux *théories pathogéniques* ont été émises pour expliquer l'envahissement de la séreuse péritonéale par les hydatides.

La première, qui a régenté, pendant la plus grande partie du XIXe siècle, l'opinion médicale, considérait l'échinococcose péritonéale comme due au développement, dans le *tissu cellulaire sous-péritonéal*, de l'embryon hexacanthe, parvenu en ce point soit par la voie sanguine, artérielle ou veineuse, soit par la voie lymphatique, soit par effraction de l'intestin et par cheminement direct de l'embryon dans le tissu cellulaire. Dans cette conception pathogénique, dont Charcot s'est fait le plus illustre défenseur, la multiplicité habituelle des kystes péritonéaux et la coïncidence presque constante de kystes du foie, de la rate, etc., s'expliquaient par une infestation multiple et simultanée, en plusieurs points de l'organisme.

Cette pathogénie semblait reposer sur une triple base, anatomique, clinique et zoologique. *Anatomique*, car Charcot, Davaine avaient montré que les kystes péritonéaux étaient recouverts par la séreuse et siégeaient dans le tissu cellulaire sous-péritonéal ; *clinique*, car, jusqu'à Finsen, on considérait que la rupture intrapéritonéale de kystes viscéraux entraînait fatalement la péritonite, et lorsque cet auteur eut montré la nécessité d'établir, à ce point de vue, une distinction entre les kystes aseptiques et les kystes suppurés, on admit que les ruptures intrapéritonéales de kystes hydatiques ne pouvaient se produire sans donner naissance à des accidents toxiques, plus ou moins graves; *zoologique*, enfin, car, sous l'influence de Van Beneden, de Davaine, de Leuckart, on considérait comme une règle absolue que tout kyste hydatique provînt d'un embryon hexacanthe, et la théorie émise, en 1862, par Naunyn, — et adoptée d'ailleurs ultérieurement par Leuckart, — d'après laquelle les petites têtes de ténia pourraient elles-mêmes se transformer en kystes hydatiques, était presque universellement rejetée.

La seconde théorie pathogénique, celle de l'*échinococcose secondaire* à la rupture intrapéritonéale de kystes hydatiques viscéraux et à la *greffe* de vésicules proligères et de scolex, avait été émise dès 1793 par Hunter, puis abandonnée, sous l'influence des arguments anatomiques, cliniques et zoologiques que nous venons d'exposer. Elle fut reprise en 1867 par Finsen, mais passa à peu près inaperçue et ne commença véritablement à être prise en considération par quelques auteurs qu'à la suite de l'importante communication de Volkmann au VIe Congrès allemand de chirurgie (1877).

Peu à peu, cette théorie de la *greffe échinococcique* consécutive à la rupture de kystes hydatiques s'est imposée et, à l'heure actuelle, elle paraît répondre à l'immense majorité des cas. Elle s'est établie sur des faits cliniques, anatomiques et expérimentaux.

Un grand nombre d'observations, citées plus haut, ont en effet démontré la possibilité du développement de l'échinococcose péritonéale à la suite de la rupture, dans la séreuse, de kystes hydatiques viscéraux. Par une critique des plus judicieuse, portant sur un grand nombre d'observations, Dévé a établi que cette rupture, nettement constatée à l'autopsie ou lors de laparotomies, pouvait être absolument latente et ne donner lieu, notamment, à aucun phénomène toxique.

La multiplicité des kystes péritonéaux, l'extrême rareté d'une localisation péritonéale indépendante de toute localisation viscérale, constituaient autant d'arguments anatomiques favorables à la théorie de la greffe secondaire. D'autre part, les recherches contemporaines, et notamment celles de Marschand (1) sur l'enkystement des corps étrangers du péritoine, ont démontré que la localisation sous-péritonéale des kystes hydatiques, établie par Charcot, n'autorisait pas à rejeter leur origine intraséreuse : un corps étranger intrapéritonéal, quel qu'il soit, provoque, nous l'avons vu, la formation d'un exsudat fibrineux et un afflux leucocytaire (Voy. *Pathologie générale du péritoine*) qui enkystent le corps étranger. Ultérieurement, l'endothélium se régénère à la surface de ce nodule, dont les cellules mésodermiques s'organisent en un tissu conjonctif adulte : le corps étranger semble, dès lors, situé primitivement dans le tissu sous-séreux. Ce processus d'*inclusion* est particulièrement actif, comme nous l'avons indiqué, au niveau du grand épiploon, et l'on s'explique ainsi que des kystes hydatiques aient pu être considérés comme développés entre les deux lames de ce voile membraneux. Aussi bien la réalité de ce processus a-t-elle été démontrée, en ce qui concerne les vésicules hydatiques, par les recherches expérimentales de Bobroff, von Alexinsky, Garré, Riemann, Dévé.

L'*expérimentation* est venue, en effet, apporter, entre les mains de ces auteurs, un appoint décisif à la théorie de l'échinococcose secondaire. Sans entrer dans le détail de ces recherches expérimentales, nous en résumons les données fondamentales, d'après Dévé :

1° Les vésicules filles, tombées dans la cavité péritonéale, peuvent s'y greffer et y continuer leur évolution (Lebedeff et Andreef, Stadnitsky, Riemann, Gourine) ;

2° L'inoculation au lapin d'un mélange de vésicules proligères et de scolex permet d'obtenir des kystes échinococciques (von Alexinsky, Dévé) ;

3° La formation de kystes aux dépens des scolex est démontrée, et

(1) Marschand, *Ziegler's Beitr. z. path. Anat.*, 1889, Bd. IV.

on a pu suivre les différentes phases de la transformation kystique des scolex (Dévé);

4° Les kystes secondaires, qu'ils proviennent de la greffe des vésicules filles ou de la transformation des scolex, peuvent devenir fertiles.

En résumé, s'il n'est pas absolument interdit d'admettre l'infestation primitive du tissu sous-séreux par l'embryon hexacanthe dans les cas *absolument exceptionnels* de kyste solitaire et isolé du péritoine, c'est, en réalité, la greffe, au niveau de la séreuse, de germes échinococciques, répandus par rupture d'un kyste viscéral, qui tient sous sa dépendance tous les faits de kystes multiples du péritoine, coïncidant avec d'autres localisations hydatiques dans les viscères, — et ils sont l'immense majorité.

SYMPTOMATOLOGIE. — Le début de l'échinococcose péritonéale est toujours insidieux et les symptômes ne s'accusent nettement que lorsque les kystes ont atteint déjà un notable développement. Mais, dans quelques cas, la localisation péritonéale a été précédée, à une époque plus ou moins éloignée, d'accidents dus à la rupture d'un kyste hydatique viscéral et notamment d'un kyste du foie.

Ces *phénomènes de rupture* nettement accusés sont *loin d'être la règle* et leur intensité est très variable. Dans les cas les plus caractéristiques, ils consistent en une sensation de déchirure interne e d'écoulement de liquide dans l'intérieur de l'abdomen. On peut en même temps, si la tumeur primitive était accessible à la palpation, en constater l'affaissement. Bientôt s'accuse une *douleur* violente, accompagnée de phénomènes d'irritation péritonéale, parfois très intenses (vomissements, tachycardie, altération du facies); enfin apparaissent des symptômes liés à l'intoxication hydatique, en première ligne l'*urticaire*, quelquefois le *collapsus*, plus rarement des *accidents épileptiformes*. En vingt-quatre, quarante-huit heures, parfois au bout de quelques jours seulement, ces phénomènes s'amendent : une longue période de latence s'ouvre alors, qui peut, dans quelques cas, être indéfinie, l'échinococcose péritonéale secondaire constituant une trouvaille d'autopsie.

Ces accidents de rupture peuvent succéder à un *traumatisme*, à un effort, mais, dans la plupart des cas, se produisent spontanément.

Le plus souvent, et c'est un point sur lequel Dévé a particulièrement insisté, la rupture du kyste viscéral peut être très fruste, ne se révéler qu'au bout de quelques jours par le développement d'un véritable *cholépéritoine* (Mauny, Dévé) qui disparaît souvent après une ponction unique, ou même spontanément. Très fréquemment même, les accidents, très atténués, passent absolument inaperçus ; la rupture demeure *absolument latente*.

En tout cas, ce n'est qu'au bout de plusieurs mois, et même de plusieurs années, que l'ensemencement du péritoine commencera à révéler son existence par des symptômes, tout d'abord très vagues :

augmentation de volume de l'abdomen, localisée ou généralisée, tension, lourdeur abdominale.

Les *douleurs* ne s'accusent nettement que lorsque le ventre a acquis déjà un développement considérable. Survenant le plus souvent par crises, elle sont attribuables à la distension de la séreuse, à la torsion des épiploons, quelquefois à des poussées de péritonite, et elles coïncident, dans ce cas, avec une élévation thermique passagère, quelques nausées, voire des vomissements, de la constipation. Leur siège est variable avec celui des tumeurs : péri-ombilicales lorsque les kystes sont localisés dans l'épiploon ou le mésentère, elles sont plus marquées au bas-ventre et irradient vers le périnée dans les kystes du bassin.

A la période d'état, apparaissent des *phénomènes de compression* : compression de l'intestin grêle ou des côlons entraînant des crises d'obstruction ou d'occlusion intestinales ; du duodénum, se traduisant par des vomissements incoercibles (Richet) ; du rectum, déterminant une constipation opiniâtre avec ténesme et faux besoins d'aller à la selle ; — compression des veines mésentériques (ascite, circulation collatérale) ; de la veine cave inférieure (œdème des parties inférieures du corps, Havage) : exceptionnellement des voies biliaires (ictère). De la compression du plexus sacré peuvent résulter de vives douleurs et des troubles moteurs. Enfin les phénomènes urinaires (rétention d'urine, avec ou sans ténesme, obstruction urétérale, hydronéphrose et même accidents urémiques), s'observent surtout chez l'homme, par suite de la localisation relativement fréquente dans le cul-de-sac recto-vésical.

Du côté des *organes génitaux internes de la femme*, les troubles sont, en général, peu marqués, en dehors de la grossesse ; on a observé des douleurs pelviennes, accompagnées ou non de métrorragies, de la rétention du sang menstruel (Secheyron), des déviations utérines, du prolapsus. Au cours de la *grossesse*, on a noté, dans des cas d'ailleurs assez rares, des accidents plus importants, auxquels Park, Porak, Péan et Secheyron (1) ont consacré d'intéressants mémoires. La grossesse imprime, en effet, souvent, une marche rapide aux kystes hydatiques et ceux-ci peuvent être une cause de *dystocie* ou d'*accouchement prématuré*.

Enfin le refoulement mécanique du diaphragme est susceptible de déterminer des troubles *cardio-pulmonaires* (congestion pulmonaire, dilatation du cœur droit).

Les *signes physiques* sont très variables dans leur intensité et leurs modalités. Suivant la remarque très judicieuse de Soupault, il n'est pas possible d'établir, à ce point de vue, une division entre les tumeurs abdominales et les tumeurs pelviennes, car, « d'une part, les tumeurs de l'épiploon et du mésentère, entraînées par leur poids, tombent

(1) Park, *Transact. med. Chir.* London, 1877. — Porak, *Gaz. hebdom.*, 1884. — Péan et Secheyron, *Arch. de tocol.*, 1889.

dans le petit bassin, y contractent des adhérences et, dès lors, se comportent comme si elles y étaient nées; d'autre part, Tuffier a montré que les tumeurs du petit bassin ont tendance à refouler le péritoine et à venir faire saillie dans les hypocondres ou au-dessous de l'ombilic ».

L'*inspection* permet de constater, le plus souvent, un ballonnement total et, quelquefois, des bosselures plus ou moins visibles. La *percussion* donne des zones irrégulières de matité et de météorisme, comparables à celles que l'on observe dans certaines formes de tuberculose péritonéale. La *palpation* permet de sentir nettement les kystes superficiels et volumineux, d'y déceler la fluctuation et exceptionnellement le *frémissement hydatique* (5 fois sur 32 cas, Monéger). Les kystes du petit bassin sont surtout accessibles aux touchers vaginal et rectal.

Dans des cas exceptionnels, les kystes sont venus faire hernie au niveau du grand trou ischiatique (Freund), de l'arcade de Fallope (Battenlehner), sur les côtés de l'anus (Fisher), au périnée (Lejars et Soupault).

Les kystes hydatiques du *processus vagino-péritonéal* (Duplay, Reclus, Berger, Guyon, etc.) apparaissent sous forme d'une tumeur saillante dans le trajet inguinal, pénétrant dans le scrotum et pouvant se réduire en partie, dans le décubitus dorsal, à travers l'anneau inguinal très dilaté.

MARCHE. — DURÉE. — TERMINAISONS. — Nous avons déjà insisté sur la longue durée de la *période latente*. A cette période fait suite une *phase de compression* à laquelle succède la *cachexie terminale*.

La durée de la période d'état varie dans des limites très étendues, de quelques mois à plusieurs années (huit, dix, dix-huit ans). Les maladies générales (Murchison), la grossesse (Porak, Secheyron), les opérations incomplètes ont paru, dans nombre de cas, activer la marche de l'affection.

Diverses *complications* peuvent marquer l'évolution de l'échinococcose péritonéale : suppuration d'un ou plusieurs kystes; rupture traumatique ou spontanée, entraînant des accidents toxiques sur lesquels nous avons insisté; péritonite purulente, le plus souvent localisée, suivie d'évacuation de la poche suppurée dans un organe creux de l'abdomen, avec fistulisation et infections secondaires.

La mort est la terminaison habituelle : elle est le fait d'une de ces complications locales, ou de l'évolution parallèle d'un kyste viscéral (foie, poumons, système nerveux central) ou enfin de la cachexie hydatique.

La *guérison* n'est possible que dans les cas de kyste unique ou de kystes peu nombreux et n'est, en général, obtenue que par l'intervention chirurgicale. Cependant il ne faut pas ignorer que l'échinococcose péritonéale *peut guérir spontanément*. Les kystes peuvent subir une

involution dont nous avons déjà indiqué les caractères (Voy. *Anatomie pathologique*), et qu'il est intéressant de rapprocher de ce fait que les kystes du péritoine sont en général stériles. Dès 1901, Dévé se demandait si cette évolution régressive ne reconnaissait pas pour cause la formation d'*anticorps* spécifiques dans l'organisme : des recherches récentes, dont nous aurons à indiquer l'intérêt diagnostique, confirment, en tout cas, l'hypothèse de la présence d'anticorps spécifiques dans le sérum des malades.

Quoi qu'il en soit, la possibilité de cette guérison spontanée atténue, dans une faible mesure, il est vrai, la fatalité du pronostic, admise par presque tous les classiques.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic est souvent impossible, toujours extrêmement difficile.

Les formes épiploïques et mésentériques seront surtout confondues avec la *tuberculose péritonéale à forme caséeuse* et avec le *cancer du péritoine*. On trouvera les éléments du diagnostic différentiel aux chapitres correspondant à ces affections.

Les *petits kystes en chapelet* pourraient en imposer pour des scybales (une thérapeutique appropriée lèvera les doutes) ou pour des *ganglions mésentériques* : on se souviendra que ceux-ci sont très exceptionnellement accessibles à la palpation.

Un kyste isolé et accolé au cæcum peut simuler le *tuberculome cæcal* (Dieulafoy).

Les *kystes du bassin*, avec ascension secondaire dans la cavité abdominale, seront facilement distingués des *distensions vésicales* par rétention, de l'*utérus gravide*, mais donneront lieu à des difficultés de diagnostic parfois inextricables avec le *kyste de l'ovaire* ou le *fibrome de l'utérus*.

Lorsque les kystes seront accompagnés d'un épanchement ascitique libre, le diagnostic ne pourra être soupçonné qu'après l'évacuation de l'épanchement : la nature bilieuse de celui-ci créera des présomptions en faveur de l'échinococcose péritonéale secondaire à la rupture d'un kyste du foie communiquant avec les voies biliaires.

Dévé a insisté à juste titre sur l'importance des commémoratifs dans l'établissement du diagnostic, si délicat, de l'échinococcose péritonéale : une enquête rétrospective bien conduite révélera parfois l'existence dans les antécédents du malade de *petits signes de rupture* de kyste hydatique viscéral (phénomènes douloureux passagers, urticaire discrète, etc.).

Les méthodes de laboratoire sont venues apporter un appoint important à ce diagnostic.

L'*éosinophilie* est loin d'avoir la valeur absolue qu'on a été parfois tenté de lui attribuer : en particulier son absence, assez fréquente dans l'infestation hydatique en général, n'autorise aucune conclusion ferme. Mais la présence de 5 à 10 p. 100 d'éosinophiles dans

l'équilibre leucocytaire fournit un argument d'une réelle valeur au diagnostic d'échinococcose.

Les recherches récentes de Weinberg, de Parvu et Laubry, de Boidin, d'Apphatie et Lorentz (1), sur l'existence, dans le sérum des sujets atteints de kyste hydatique, d'*anticorps spécifiques*, que met en lumière la *réaction de fixation*, offrent le plus grand intérêt. Plusieurs faits rapportés à la Société de chirurgie par Lejars, Walther (2), semblent confirmer la spécificité, la fréquence et la réelle valeur de cette réaction de fixation dans le diagnostic des kystes hydatiques en général. A ce point de vue, cette méthode paraît bien supérieure à la recherche de l'éosinophilie. Elle peut, naturellement, s'appliquer aussi bien au diagnostic de l'échinococcose péritonéale qu'à celui de toute autre localisation de la maladie hydatique. Toutefois, une restriction paraît nécessaire : Weinberg (3) a montré que la réaction pouvait se montrer positive chez des sujets opérés depuis plusieurs mois, et même plusieurs années, de kyste hydatique et chez lesquels aucun signe clinique n'autorisait, de façon absolue, à admettre une réinfestation ou une localisation passée inaperçue, lors de la première intervention. Guinard, Launay ont rapporté des faits analogues. Toute conclusion serait, à l'heure actuelle, prématurée, car la latence fréquente des kystes hydatiques n'autorise pas à admettre que ces sujets soient indemnes de toute localisation hydatique en évolution. Mais il est également possible que les anticorps persistent pendant un temps plus ou moins long dans le sérum après une intervention complète.

Quoi qu'il en soit, l'intérêt de cette méthode diagnostique nous commande d'en indiquer ici la technique résumée, que l'on trouvera, avec tous les détails nécessaires, dans les mémoires originaux des auteurs précités.

Antigène. — Liquide de kyste hydatique de mouton aseptiquement recueilli.

Anticorps. — Recherché dans le sérum du malade ; le sang nécessaire est recueilli par ponction d'une veine du pli du coude. Le sérum est privé, par chauffage, de son alexine.

Sérum hémolytique inactivé par chauffage. — C'est du sérum de lapin rendu hémolytique pour les hématies du mouton, par injections préalables et répétées de ces globules dans le péritoine.

Alexine. — Constituée par un sérum neuf, non chauffé.

Globules rouges de mouton lavés et centrifugés.

Première partie de la recherche (fixation de l'anticorps supposé et absorp-

(1) Weinberg et Parvu, *Soc. de biol.*, 5 décembre 1908. — Laubry et Parvu, *Soc. méd. des hôp.*, 18 décembre 1908. — Weinberg et Boidin, *Soc. de biol.*, 23 janvier 1909. — Apphatie et Lorentz, *Revue de la Soc. méd. argentine*, 5 décembre 1908. Anal. in *Semaine médicale*, 7 avril 1909, p. 167.

(2) *Bull. de la Soc. de chir.*, 24 et 31 mars 1909.

(3) Weinberg, Recherche des anticorps spécifiques chez les anciens porteurs de kystes hydatiques (*Soc. de biol.*, 27 mars 1909).

tion de l'alexine par l'antigène du liquide hydatique) : dans trois petits tubes, on met en contact 0cc,2 de sérum, chauffé, du malade avec des doses progressivement croissantes de liquide hydatique du mouton (0cc,1, 0cc,2, 0cc,3). Ajouter à chaque tube 0cc,1 d'alexine. Étuve pendant trois quarts d'heure.

Deuxième partie de la recherche (intégrité de globules rouges préalablement sensibilisés). On ajoute dans chaque tube 0cc,1 de sérum hémolytique inactivé, plus 1 centimètre cube d'émulsion de globules rouges de mouton lavés et centrifugés.

Si la réaction est *positive* (présence d'anticorps spécifiques dans le sérum du malade) : *absence d'hémolyse*. Si elle est *négative*, l'hémolyse se révèle par la *teinte rosée* du liquide.

Dans chaque expérience, on aura soin de contrôler les résultats obtenus avec le sérum du malade par une recherche similaire, pratiquée parallèlement, sur un sérum normal ou une humeur de provenance non douteuse. Dans ces derniers tubes, l'hémolyse doit apparaître nettement.

PROPHYLAXIE. — Nous n'insisterons pas sur les règles de la prophylaxie générale à l'égard de l'embryon du ténia échinocoque, qui se résument dans la non-cohabitation avec l'espèce canine, la filtration des eaux d'alimentation, le lavage soigneux, à l'eau bouillie, des légumes et fruits crus, etc.

Plus importantes, au point de vue spécial de l'échinococcose péritonéale, sont les règles de conduite destinées à éviter les greffes secondaires, sur la séreuse, de germes provenant de kystes hydatiques viscéraux. Dévé les a résumées dans les propositions suivantes :

« 1° Le danger de la greffe échinococcique doit contribuer à faire rejeter radicalement toute ponction simple (exploratrice ou thérapeutique) des kystes hydatiques.

« 2° Au cours des interventions chirurgicales, des précautions minutieuses sont nécessaires pour éviter la dissémination des germes spécifiques et leur persistance dans la poche kystique.

« 3° La prophylaxie de l'échinococcose secondaire peut être réalisée, dans ces cas, par une injection parasiticide, tuant les germes échinococciques dans le kyste avant l'ouverture large. »

Si la rupture dans le péritoine d'un kyste hydatique viscéral est diagnostiquée, on pratiquera le plus tôt possible une laparotomie large, qui permettra de faire une toilette aussi complète que possible de la séreuse. Dévé s'est demandé s'il n'y aurait pas intérêt, en pareil cas, à pratiquer la résection préventive du grand épiploon, dans les mailles duquel sont retenus une grande partie des germes.

TRAITEMENT. — Le traitement est encore, à l'heure actuelle, uniquement chirurgical, bien que les recherches récentes de Weinberg, de Laubry et Parvu (1), d'Apphatie et Lorentz (2) sur les

(1) Weinberg, *Loc. cit.* — Laubry et Parvu, *Loc. cit.*

(2) Apphatie et Lorentz, *Revue de la Soc. méd. argentine*, 5 décembre 1908. Cités in *Sem. méd.*, 7 avril 1909, p. 167.

anticorps dans l'organisme des sujets atteints d'échinococcose légitiment les plus belles espérances au point de vue de la découverte ultérieure d'une sérothérapie anti-échinococcique, dont Dévé avait déjà entrevu la possibilité.

L'intervention chirurgicale aura en vue l'*ablation* aussi complète que possible de tous les kystes. On explorera avec soin toutes les parties de la séreuse et notamment la *cavité pelvienne*. Dans la forme généralisée, on pratiquera la résection du grand épiploon bourré de kystes.

Mais il conviendra de ne pas prolonger outre mesure une intervention toujours délicate, pour arriver à extirper en une seule fois tous les kystes, si petits soient-ils, qui parsèment, dans quelques cas, tous les replis péritonéaux. Les petits kystes subissent parfois, nous l'avons vu, une involution spontanée. Ce sont surtout les kystes du bassin, entraînant des phénomènes de compression et des accidents toxiques ou infectieux secondaires, que l'on devra viser. Aussi bien, s'il était nécessaire, il conviendrait de recourir à des *interventions successives*, plus ou moins rapprochées, plutôt que de poursuivre pendant plusieurs heures les kystes dans tous les recoins de la séreuse. Enfin le kyste viscéral primitif sera recherché et extirpé : suivant la remarque de Dévé, il sera souvent préférable de le traiter à part, dans une intervention ultérieure, surtout s'il est suppuré.

VI. — TUMEURS DU PÉRITOINE

I. — CANCER DU PÉRITOINE.

CLASSIFICATION. — Le terme de cancer du péritoine englobe toutes les néoplasies malignes de cette séreuse ; ce chapitre comprend, par conséquent, des faits disparates au double point de vue histologique et pathogénique. Mais la communauté de leur résultante clinique autorise à les réunir dans un même cadre nosographique. D'autre part, la banalité des caractères macroscopiques des tumeurs péritonéales, essentiellement différenciées par l'histogenèse, l'aspect particulier que revêt fréquemment la cellule néoplasique des endothéliomes séreux et qui la rapproche, au point de vue morphologique, de la cellule néoplasique épithéliale, expliquent les incertitudes qui ont longtemps régné au sujet des prétendus épithéliomas primitifs des séreuses.

L'ère des discussions relatives à l'origine blastodermique de l'endothélium cœlomatique est actuellement close. La cavité pleuro-péritonéale, issue de la fissuration du mésoderme en lame fibro-cutanée (péritoine pariétal) et lame fibro-intestinale (péritoine viscéral), est une dépendance du mésentéron primitif. Par conséquent, c'est aux dépens des éléments du *mésoderme* que naît le cancer péritonéal *primitif* : celui-ci se présente, dans quelques cas exceptionnels, sous l'aspect typique de cancer du mésoderme, réalisé par le sarcome. Mais dans la plupart des cas de cancer primitif du péritoine, il n'en est pas ainsi. Il est tout naturel qu'un tissu mésodermique aussi différencié à l'état normal que l'endothélium des séreuses fournisse à l'état pathologique, en vertu même des lois de la formation du cancer, une néoplasie bien spéciale. Le cancer primitif du péritoine nous apparaît ainsi le plus souvent comme un néoplasme, aussi différent des autres types de sarcome que l'endothélium lamelleux des séreuses est différent des autres tissus d'origine mésodermique. D'ailleurs, l'endothélium cœlomatique donne naissance, d'après les embryologistes les plus autorisés (Waldeyer, Hertwig, Mathias-Duval), à des épithéliums aussi hautement différenciés que ceux de l'ovaire et du testicule. Des aptitudes formatives physiologiques aussi larges laissent supposer, dans cet endothélium, une capacité histo-pathogénique très grande et très variée. En fait, la ressemblance des cellules plates du cancer primitif du péritoine avec les cellules épithéliales explique que Robin ait donné le nom d'épithéliomas des séreuses à ces tumeurs primitives, auxquelles Golgi devait un peu plus tard restituer la dénomination qui leur convient réellement : celle d'*endothéliomes*. Nous conclurons donc que le cancer primitif du péritoine est toujours d'origine méso-

dermique, mais qu'il se rapproche beaucoup en général, par ses caractères de texture et d'aspect, du genre carcinome avec les attributs et les variétés que cette forme histologique présente dans les néoplasies épithéliales.

Ce cancer primitif est extrêmement rare. En dehors des causes banales ordinairement énumérées à propos du cancer (hérédité, âge adulte avancé, traumatisme, etc.), l'étiologie de la carcinose péritonéale ne comporte aucune mention particulière. Elle serait un peu plus fréquente chez la femme que chez l'homme.

Quant au *cancer secondaire* du péritoine, qui comprend la majorité des cas de tumeurs malignes de cette séreuse, il est le plus souvent d'origine épithéliale; c'est à cette variété que doit être réservée la dénomination de cancer épithélial du péritoine. Accessoirement, le cancer secondaire comprend quelques cas de sarcomes, de lymphocytomes.

Dans l'étude étiologique et anatomo-pathologique des tumeurs malignes du péritoine, nous adopterons une division basée sur l'histogenèse et nous passerons en revue :

1° Des *tumeurs d'origine épithéliale*, toujours secondaires;

2° Des *tumeurs d'origine mésodermique* : endothéliomes (cancer primitif du péritoine), sarcomes et lymphocytomes (primitifs ou secondaires).

HISTORIQUE. — A l'histoire du cancer du péritoine se rattachent, tout d'abord, les noms de Cruveilhier, de Robin (1), de Bamberger, de Cornil et Ranvier. En 1869, Golgi introduit dans la terminologie médicale le nom d'endothéliome. Lancereaux (2) décrit une tumeur endothéliale formée aux dépens des ramifications lymphatiques du péritoine. Les travaux de Waldeyer, de Schulz (3), d'Eppinger, de Fränkel (4) sur les endothéliomes de la plèvre, de la pie-mère, apportent indirectement une importante contribution à l'étude du cancer du péritoine. Glockner (5), enfin, consacre un travail d'ensemble aux endothéliomes des séreuses.

En 1872, Petrina (6) donne une étude remarquable de la carcinose miliaire aiguë du péritoine. Debove (7) insiste sur le rôle de la lymphangite cancéreuse dans l'envahissement secondaire par le cancer de l'organisme en général, et du péritoine en particulier.

Un grand nombre d'observations isolées sont éparses dans la

(1) Robin, Recherches anatomiques sur l'épithélioma des séreuses (*Journ. de l'anat. et de la physiol.*, 1869).

(2) Lancereaux, Atlas d'anat. pathologique.

(3) Schultz, Endothelcarcinom (*Arch. d. Heilk.*, 1875).

(4) Frankel, Ueber prim. Endothelkrebs (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1892).

(5) Glockner, Ueber den sogenannten Endothelkrebs der serösen Haüte (*Zeitschr. f. Heilkunde*, 1897).

(6) Petrina, *Prager Vierteljahresbericht*, 1872.

(7) Debove, *Soc. anat.*, 1873; *Soc. méd. des hôp.*, octobre 1879.

littérature médicale. On les trouvera réunies dans plusieurs thèses qui, à différentes époques, ont résumé les données acquises sur le cancer du péritoine et parmi lesquelles nous citerons celles de Chuquet, de Mongird, de V. Camus, de Lane, d'Aslanian, de Vitalien, de Bonamy (1).

ÉTIOLOGIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — A. **Tumeurs épithéliales.** — Nous avons vu que les tumeurs malignes épithéliales du péritoine sont toujours *secondaires* à un cancer de voisinage, le plus souvent développé dans un des viscères recouverts par la séreuse. Au point de vue de la propagation du péritoine, les cancers de l'estomac et les cysto-carcinomes de l'ovaire se placent au premier rang. Viennent ensuite les cancers du foie, du pancréas, de l'intestin (cæcum en particulier) et exceptionnellement les cancers de l'utérus, des reins, de la vessie, de la prostate et du testicule. L'envahissement secondaire du péritoine par un cancer pleuro-pulmonaire est beaucoup plus rare que l'envahissement de la plèvre par un cancer du péritoine.

La propagation à la séreuse d'un cancer viscéral est très fréquemment *directe* : les tumeurs saillantes à la surface des organes essaiment des cellules cancéreuses dans la cavité séreuse et ces éléments néoplasiques, libres dans un exsudat liquide et conservant toute leur vitalité (Menetrier), vont se greffer en différents points de la séreuse. Il est très vraisemblable qu'un certain nombre de cas de carcinose miliaire aiguë du péritoine, considérés autrefois comme primitifs, ressortissent à cette pathogénie.

La *voie lymphatique* est fréquemment empruntée par les cellules cancéreuses et, en pareil cas, l'envahissement du péritoine n'est qu'une des étapes du processus cancéreux qui s'étend aux poumons, aux plèvres, au médiastin, aux ganglions cervicaux, en marquant son passage par des lymphangites cancéreuses qui sillonnent parfois les séreuses sous forme de traînées blanchâtres (Debove).

L'envahissement du péritoine par la *voie sanguine* est exceptionnellement réalisé dans quelques cas de néoplasmes dont le siège primitif est éloigné de la séreuse, et ne présente avec elle que des connexions lymphatiques très indirectes : quelques cas de carcinose miliaire aiguë peuvent aussi, sans doute, s'expliquer par de multiples embolies cancéreuses dans les vaisseaux sanguins qui rampent au-dessous du péritoine.

Types anatomiques. — Les deux types macroscopiques les plus communément réalisés par le cancer épithélial du péritoine sont le *cancer encéphaloïde* et le *cancer colloïde*.

(1) Chuquet, Thèse de Paris, 1879. — Mongird, Thèse de Paris, 1884. — V. Camus, Thèse de Paris, 1891. — Lane, Inaug. Dissert. München, 1890. — Aslanian, Thèse de Paris, 1894. — Vitalien, Thèse de Paris, 1897. — Bonamy, Thèse de Paris, 1907.

L'*encéphaloïde* se présente sous forme de masses, plus ou moins volumineuses, de consistance assez molle, d'aspect charnu, de coloration grisâtre ou blanc jaunâtre : ces masses sont isolées et disséminées ou conglomérées en certains points. Le plus souvent sessiles, elles présentent dans quelques cas un pédicule en général court et large. Lorsque l'épiploon est envahi, il peut être transformé en une tumeur irrégulièrement bosselée, remplissant presque toute la cavité abdominale. Comme dans tous les cancers encéphaloïdes, quelle que soit leur localisation, on observe, à la coupe, l'écoulement d'un suc cancéreux, très abondant, le plus souvent blanchâtre, quelquefois rosé ou franchement rouge, en raison de la grande vascularisation que peuvent présenter les tumeurs.

Le cancer *colloïde*, le plus souvent secondaire au cancer de l'estomac ou à celui de l'ovaire, est d'une fréquence relative (Claude et Lévi) (1). Il est extrêmement exubérant, volumineux et, suivant la remarque de Menetrier (2), les cancers colloïdes développent, dans la cavité péritonéale, des masses tout à fait hors de proportion avec la tumeur primitive dont elles proviennent. Le mésentère, le méso-côlon, les épiploons sont envahis dans toute leur étendue et transformés en masses gélatineuses, à surface mamelonnée, de coloration jaunâtre. A la coupe, il s'échappe une matière visqueuse, gélatineuse, qui colle aux travées fibreuses du néoplasme et dont il est souvent difficile de la détacher. A côté de cette forme exubérante, on peut observer de petites plaques d'infiltration, disséminées surtout au niveau du péritoine viscéral.

Parmi les formes macroscopiques plus rares du cancer épithélial du péritoine, nous citerons le *squirre* et la *carcinose miliaire*.

Le *squirre* forme des plaques résistantes, extrêmement dures, à tendance rétractile : le péritoine pariétal, parfois complètement envahi, peut constituer une sorte de cuirasse, de plaque de blindage, rappelant le cancer en cuirasse de la glande mammaire. La coupe est lardacée et sèche.

La *carcinose miliaire* est caractérisée par une éruption diffuse sur les deux feuillets de la séreuse, et étendue souvent aux plèvres, au péricarde, de nodules miliaires, gris jaunâtre ou rougeâtre : cet aspect anatomique rappelle celui de la granulie bacillaire, dont la carcinose miliaire se rapproche, d'autre part, par sa marche aiguë, rapide, fébrile, par son caractère infectieux.

Nous citerons enfin quelques cas exceptionnels de *cancer mélanique*, dont la localisation péritonéale n'entraîne aucun caractère particulier.

(1) Claude et Ch. Lévi, Cancer colloïde du péritoine (*Arch. gén. de méd.*, août 1895).

(2) Menetrier, *Cancer*, fasc. XIII du Nouveau Traité de médecine et de thérapeutique de Brouardel, Gilbert, Thoinot, p. 208.

Histologiquement, les tumeurs épithéliales du péritoine reproduisent, conformément à une loi générale, la structure de la tumeur primitive dont elles dépendent. En général, l'encéphaloïde se présente sous le type du carcinome ou de l'épithélioma tubulé. Le cancer colloïde se caractérise par ses cellules volumineuses, irrégulièrement sphériques, ayant subi la dégénérescence spéciale que caractérise la dénomination de colloïde et renfermant un ou plusieurs noyaux volumineux et fortement colorables. Le squirre est remarquable par l'abondance du tissu fibreux. La carcinose miliaire ne répond à aucun type histologique particulier et peut les revêtir tous.

Évolution et complications anatomiques. — Le *siège* du début de l'affection varie beaucoup (épiploons, mésentère, etc.). La marche extensive en est rapide et le développement des tumeurs a vis-à-vis des organes voisins des *conséquences mécaniques graves* : la veine porte, les canaux biliaires, l'intestin peuvent être comprimés; on observe des *thromboses veineuses*, des noyaux secondaires dans les viscères abdominaux, des greffes cancéreuses sur l'endoveine, et des généralisations consécutives : des *lymphangites* et *adénopathies* spécifiques, profondes et superficielles. Il est à noter que les *adénopathies* sont exceptionnelles dans le cancer colloïde.

La paroi abdominale, principalement la région ombilicale (1), peut être secondairement envahie; l'extension du néoplasme se fait parfois le long du trajet de la ponction qu'a nécessitée l'*ascite*.

Celle-ci est en effet la règle et s'observe à une époque plus ou moins précoce. Quelquefois d'aspect citrin, très souvent hémorragique, l'exsudation liquide dans la cavité péritonéale reconnaît plusieurs facteurs : la compression, les thromboses veineuses et surtout les *réactions inflammatoires* secondaires si fréquentes dans le cancer du péritoine, qui constituent la *péritonite cancéreuse*. La séreuse offre, dans la plupart des cas, même dans les régions non néoplasiques, un aspect dépoli, une vascularisation exagérée et quelques *néomembranes* discrètes ; mais, parfois, ces dernières peuvent être particulièrement nombreuses, épaisses et résistantes. Elles soudent entre eux, sur de larges étendues, les feuillets du péritoine et les viscères abdominaux; elles peuvent être envahies secondairement par le processus cancéreux.

Dans quelques cas, une *infection secondaire* de la séreuse, consécutive à une perforation intestinale, utérine, salpingienne, entraîne la formation d'une *péritonite purulente*, en général *enkystée* : ainsi se réalise un clapier septique et putride, avec toutes ses conséquences.

B. **Tumeurs d'origine mésodermique**. — L'*endothéliome* est, nous l'avons vu, la véritable néoplasie maligne, *primitive*, de la séreuse péritonéale. Il se présente macroscopiquement sous forme

(1) Chuquet, *Loc. cit.* — Villar, Tumeurs de l'ombilic. Thèse de Paris, 1886.

d'*épaississements fibroïdes* ou *lardacés* répartis en plaques, en nodules plus ou moins confluents. Plus rarement il s'agit de masses extrêmement volumineuses, à type d'encéphaloïde. Dans quelques cas, l'endothéliomatose péritonéale prend le type de la carcinose miliaire.

L'ascite sanglante, contenant parfois de grosses cellules épithélioïdes polymorphes, est la règle.

Histologiquement, le néoplasme est constitué par la prolifération de cellules plates, semblables à celles des endothéliums lymphatiques et agglomérées en amas ou en réseaux anastomosés, paraissant correspondre aux vaisseaux lymphatiques : ce sont en somme des *lymphangio-endothéliomes*.

Le stroma est constitué par la charpente conjonctive de la séreuse, considérablement épaissie et infiltrée par places de petites cellules rondes.

Ces néoplasmes, qui s'étendent de proche en proche aux vaisseaux lymphatiques, sont également susceptibles de généralisation métastatique.

La dégénérescence colloïde a été observée dans les endothéliomes du péritoine.

Les *sarcomes* du péritoine sont rares : ils peuvent se développer secondairement à la sarcomatose d'un ou plusieurs viscères abdominaux. Mais il existe quelques observations de sarcomes primitifs et ces néoplasmes primitifs siègent particulièrement au niveau du grand épiploon; Bonamy (1) a réuni récemment seize observations de sarcomes primitifs du grand épiploon.

Macroscopiquement, les sarcomes du péritoine se présentent sous deux types : tumeur unique, énorme, irrégulière et bosselée, d'aspect violacé, à la surface de laquelle rampent de nombreux et volumineux vaisseaux sanguins : petites masses nombreuses, allant de la grosseur d'un pois à celle d'une petite pomme et plus ou moins confluentes.

La richesse de la néoformation vasculaire au niveau des sarcomes explique la quasi-constance de l'ascite hémorragique et la fréquence de cavités hématiques dans l'intérieur des néoplasmes.

La généralisation ganglionnaire est absolument exceptionnelle. Mais les adhérences des sarcomes du péritoine avec les organes voisins sont précoces et remarquablement développées.

Histologiquement, le sarcome *fuso-cellulaire* semble la variété la plus commune (onze cas sur seize observations de sarcomes; Bonamy). On a observé des *fibro-* et des *myxo-sarcomes*.

Le *lymphadénome* malin ou mieux le *lymphocytome*, suivant la nomenclature que Menetrier établit sur de très judicieux arguments (2), peut s'observer dans le tissu conjonctif des séreuses en

(1) Bonamy, *Loc. cit.*

(2) Menetrier, *Cancer*, fasc. XIII du Nouveau Traité de médecine de Brouardel, Gilbert, Thoinot, p. 407.

général et dans celui du péritoine en particulier (1). Il se présente sous l'aspect macroscopique de tumeurs molles, à croissance rapide, encéphaloïdes, quelquefois télangiectasiques. Le lymphocytome typique ne s'observant, pour ainsi dire, jamais en dehors des organes qui ne renferment pas normalement de tissu lymphoïde, c'est de lymphocytome *atypique* qu'il s'agit dans les tumeurs de cette nature, qui siègent au niveau du péritoine. Le réticulum est très peu développé, les cellules sont en général des éléments petits, ronds, avec un gros noyau riche en chromatine et très peu de protoplasma. Ce type histologique répond à un certain nombre de faits décrits par les classiques sous le nom de sarcomes globo-cellulaires. Dans certains lymphocytomes atypiques dits à cellules polymorphes, on observe tous les intermédiaires entre le lymphocyte typique et de grandes cellules uninucléées, à noyau foncé ou vésiculeux. Ces lymphocytomes présentent la tendance à l'infiltration destructrice des tissus voisins et à la dissémination métastatique et méritent, à ce titre, d'être rangés parmi les néoplasies malignes du péritoine. En général, il existe de nombreuses localisations en dehors du péritoine.

SYMPTOMATOLOGIE. — Dans un grand nombre de cas, l'envahissement du péritoine au cours d'un cancer viscéral dûment diagnostiqué est tardif, ne se révèle que par l'augmentation des phénomènes douloureux en certains points de l'abdomen, l'apparition de nodosités superficielles et parfois d'une ascite hémorragique. En pareil cas, le diagnostic n'offre ni difficulté ni intérêt pratique.

Il n'en est plus de même lorsque le cancer du péritoine évolue cliniquement comme une affection primitive, soit qu'il s'agisse d'une néoplasie péritonéale réellement primitive, soit que la localisation secondaire au niveau de la séreuse commande les premières manifestations cliniques d'un néoplasme viscéral très limité et ayant évolué jusqu'alors de façon absolument latente. En clinique, ces deux ordres de faits ne sauraient être séparés : l'un et l'autre reconnaissent la même symptomatologie qui revêt deux grandes formes: la *forme chronique*, commune, la *forme aiguë* correspondant à la *carcinose miliaire*.

A. Forme chronique commune. — Elle se traduit par un ensemble de symptômes à marche assez rapide, dont les plus significatifs sont les signes physiques révélés par l'examen de l'abdomen et la cachexie qui les accompagne et en éclaire souvent la nature.

Le *début* est parfois marqué par des troubles digestifs: anorexie, dyspepsie, alternatives de diarrhée et de constipation. Dans d'autres cas, l'affection se révèle par l'apparition et le développement assez rapides d'un des grands symptômes de la période d'état: douleur, ascite.

Toutes les modalités dans la localisation, les irradiations, l'intensité,

(1) Parmentier et Bensaude, *Bull. de la Soc. anat.*, 1895, p. 243.

l'acuité, la durée, etc., des *douleurs* sont possibles. On observe tous les intermédiaires depuis la tension douloureuse permanente de l'abdomen jusqu'aux crises aiguës paroxystiques qui arrachent des cris aux malades et correspondent sans doute, dans quelques cas, à des réactions inflammatoires.

Les *vomissements* sont fréquents, surviennent parfois par crises, coïncidant avec les phénomènes douloureux et peuvent alors offrir l'aspect légèrement porracé.

Bientôt l'examen physique de l'abdomen révèle d'importantes modifications :

D'une façon générale, on observe une *augmentation de volume de l'abdomen* (météorisme, ascite et tumeurs) dont les causes sont révélées, dans leur rôle respectif, par la percussion, la palpation, les touchers vaginal et rectal. Le *météorisme* est dû à la compression et à la parésie de l'intestin, comme la constipation. L'*ascite* est souvent abondante, généralement cloisonnée et accompagnée du développement d'une circulation veineuse sous-cutanée très nette. La ponction permet de retirer tantôt un liquide citrin, séro-fibrineux, tantôt et plus souvent un *liquide hémorragique* franchement rouge ou simplement rosé, dans lequel l'examen cytologique révèle la présence d'hématies plus ou moins altérées, de quelques placards endothéliaux, de lymphocytes et même de polynucléaires. Cet examen cytologique n'offre d'ailleurs aucun caractère pathognomonique, car il est absolument exceptionnel de déceler dans le liquide ascitique des cellules cancéreuses caractéristiques. Mais l'aspect hémorragique d'un liquide ascitique doit toujours faire soupçonner la possibilité d'un processus néoplasique de la séreuse.

Après la ponction, les *tumeurs* arrondies, bosselées, les *nodosités*, les *plaques*, etc., du cancer pourront être constatées dans le détail de leur siège, de leur volume, de leurs rapports. En cas de cancer colloïde, on noterait parfois, à la palpation de la tumeur, une sensation de fluctuation superficielle assez spéciale.

Les *ganglions* inguinaux sont fréquemment augmentés de volume, durs, roulant sous le doigt et légèrement douloureux. Il est plus rare d'observer des adénopathies axillaires, sus-claviculaires, cervicales, dont la présence, rapprochée des phénomènes abdominaux, est presque pathognomonique. Quant à l'adénopathie trachéo-bronchique, elle peut se révéler par différents symptômes fonctionnels et physiques tenant à la compression médiastinale et dans le détail desquels nous ne pouvons entrer ici : il est d'ailleurs exceptionnel qu'elle se traduise cliniquement, de façon notable.

Au bout de quelques semaines ou de quelques mois, les *phénomènes généraux* dominent la situation ; la cachexie, par cancer et inanition, s'installe et progresse rapidement (teinte jaune-paille, émaciation extrême, œdèmes, diarrhée, muguet, etc.).

A cette période, il n'est pas exceptionnel de voir apparaître des nodules cancéreux disséminés sous la peau. Le cancer peut en outre se greffer au niveau du trajet des ponctions évacuatrices, envahir l'ombilic et se faire jour à l'extérieur sous forme de bourgeons saignant au moindre contact. On observe des thromboses cancéreuses dans les veines porte et cave.

Enfin la terminaison est quelquefois hâtée par une *complication* qui tue le malade avant le terme de la cachexie cancéreuse: occlusion intestinale aiguë ou obstruction chronique, péritonite par perforation, pneumonie, compression médiastinale brusque entraînant l'asphyxie aiguë ou le spasme de la glotte, embolie, etc.

B. **Carcinose miliaire aiguë**. — L'évolution de cette forme clinique, bien fixée dans la description classique de Petrina, est aussi peu caractéristique que possible et explique que l'erreur de diagnostic soit, en pareil cas, presque fatale.

Chez un sujet de quarante à cinquante ans apparaissent des phénomènes d'allure *toxi-infectieuse* : inappétence, état saburral de la langue, fièvre à température peu élevée, atteignant rarement 39°, bientôt état subdélirant et amaigrissement rapide. Les phénomènes abdominaux sont extrêmement atténués et nullement caractéristiques. Tout au plus note-t-on, parfois, un peu de météorisme, quelques vagues douleurs, une légère submatité dans les parties déclives correspondant à un épanchement ascitique très léger. La mort survient dans le coma. Cette forme simule absolument certaines variétés de tuberculose péritonéale subaiguë.

MARCHE. — DURÉE. — La *carcinose miliaire aiguë* tue en quelques semaines, avant tout diagnostic certain.

La *forme chronique* a une individualité clinique plus marquée, une allure plus constante, au moins à ses débuts, lorsque la carcinose péritonéale est cliniquement ou réellement *primitive*. Lorsqu'elle est nettement *secondaire*, la première période de l'affection péritonéale est plus ou moins masquée par les symptômes du cancer viscéral primitif (estomac, intestin, ovaire, etc.).

La mort survient par cachexie progressive ou au cours d'une des complications indiquées plus haut.

La marche continue de l'affection est parfois accélérée par des poussées aiguës, qui traduisent des progrès subits dans l'extension du cancer. La mort survient de un mois à un an après le début clinique.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic est souvent difficile. L'obscurité fréquente des signes du début, la prédominance clinique possible des lésions viscérales sur les lésions séreuses, dans la carcinose abdominale, enfin la multiplicité des causes d'erreur dans le diagnostic des tumeurs abdominales et de l'ascite, compliquent un problème que ne tardent guère, en tout cas, à résoudre les progrès de l'évolution morbide.

Les difficultés de diagnostic sont variables suivant la prédominance d'un ou plusieurs symptômes et, un peu schématiquement, peut-être, on peut classer les faits, à ce point de vue, en trois catégories.

On se trouve en présence tantôt d'une ascite le plus souvent hémorragique, sans tumeurs très appréciables de la cavité abdominale, tantôt de multiples formations néoplasiques (nodosités, bosselures, plaques d'infiltration), tantôt d'une tumeur volumineuse, mais assez isolée.

La sémiologie de l'*ascite hémorragique* sera étudiée plus loin (Voy. *Ascite*). Nous rappellerons seulement ici que l'aspect hémorragique d'un liquide ascitique n'est pas pathognomonique d'un néoplasme malin localisé au péritoine ou ayant envahi secondairement cette séreuse. On a pu observer une ascite hémorragique dans certaines tuberculoses péritonéales aiguës ou subaiguës (Claude), dans des péritonites chroniques alcooliques (Fernet), dans des fibromes utérins subissant la transformation sarcomateuse, sans envahissement du péritoine (Piquand), enfin dans des kystes de l'ovaire, à évolution bénigne, mais à surface externe végétante. Il est exceptionnel de rencontrer dans le liquide ascitique des éléments cellulaires néoplasiques lors du cancer du péritoine, et d'autre part, aucune variété d'ascite n'offrant des caractères cytologiques spécifiques, on voit que, d'une façon générale, il faudra fonder le diagnostic, en cas d'ascite hémorragique, sur l'ensemble des symptômes locaux et généraux (cachexie, amaigrissement, fièvre ou apyrexie, etc.), sur la rapidité d'évolution, etc., et non sur un seul signe.

Il est rare d'ailleurs que, dans le cancer du péritoine, on ne constate pas, tout au moins après la ponction évacuatrice, l'existence de tumeurs intra-abdominales. On se trouve alors en présence soit de nodosités multiples irrégulières et irrégulièrement disséminées, soit d'une masse plus ou moins volumineuse, assez bien isolée.

Dans le premier cas, le diagnostic est surtout délicat avec la *péritonite tuberculeuse* et, accessoirement, avec l'*échinococcose péritonéale à kystes multiples*. La *péritonite tuberculeuse* se distinguera par sa fièvre, ses rémissions, son indolence relative, la jeunesse des sujets qu'elle atteint, la lenteur de sa marche, la concomitance de lésions bacillaires, viscérales, osseuses, ganglionnaires, etc.

Les *kystes hydatiques multiples du péritoine* se reconnaîtront à leur indolence, à l'intégrité relative de l'état général, aux commémoratifs (kyste ancien du foie, petits signes de rupture), à la présence d'anticorps spécifiques dans le sérum des malades, révélée par la réaction de fixation (Voy. *Échinococcose péritonéale*).

Enfin parfois il n'existe qu'une seule tumeur volumineuse, irrégulière, bosselée; c'est ce que l'on a observé notamment dans la plupart des cas de sarcomes primitifs du grand épiploon (Bonamy). Les difficultés de diagnostic sont multiples.

Les *tumeurs de la paroi abdominale* étant éliminées, en faisant contracter les muscles droits de l'abdomen, manœuvre qui entraîne la fixité des tumeurs intrapariétales, on pourra se demander si l'on a affaire à une tumeur du rein, du foie, de la rate. Les *tumeurs du rein* plongent dans la fosse lombaire, sont généralement fixes et leur localisation est établie par le procédé du ballottement ; elles s'accompagnent en général de phénomènes urinaires (hématurie). Les *tumeurs du foie* suivent les mouvements respiratoires, continuent sans interruption la matité hépatique. Ce sont également les données de la percussion et de la palpation qui établissent l'origine *splénique* de certaines tumeurs.

Les tumeurs de l'épiploon occupent, en général, une situation médiane, sont assez mobiles, tout au moins pendant la première période de leur évolution, avant qu'elles aient contracté des adhérences ; elles se mettent directement en contact avec les parois abdominales sans interposition d'anses intestinales, donc sont absolument mates (Tillaux).

Ces signes positifs de certaines néoplasies péritonéales, qui les séparent nettement des tumeurs du rein, du foie et de la rate, ne peuvent les différencier de certains *kystes de l'ovaire*. Mais l'évolution des tumeurs ovariennes se fait de bas en haut ; elles entraînent l'utérus et les annexes, tandis que les tumeurs de l'épiploon, plongeant vers la cavité pelvienne, repoussent et abaissent les organes génitaux. Toutefois il faut reconnaître que ce diagnostic, toujours délicat, peut être encore compliqué par la concomitance, dans l'un et l'autre cas, d'une ascite hémorragique.

Nous n'insisterons pas sur le diagnostic de la carcinose miliaire aiguë que l'on a presque toujours confondue avec la tuberculose péritonéale subaiguë.

Enfin, en ce qui concerne le diagnostic différentiel des diverses variétés de néoplasies malignes englobées dans le chapitre du cancer du péritoine, nous rappellerons la rareté des adénopathies dans les sarcomes et les cancers colloïdes, l'existence, dans ce dernier cas, d'une fluctuation superficielle assez spéciale, l'aspect de cancer en cuirasse revêtu par certains squirres.

TRAITEMENT. — Purement symptomatique dans l'immense majorité des cas, il consistera avant tout à calmer les douleurs par l'emploi bienfaisant de la morphine. L'abondance de l'ascite pourra, par les troubles mécaniques qu'elle entraînera, commander la ponction.

On évitera de répéter ces ponctions trop souvent et quand elles ne seront pas nettement indiquées : la cachexie peut être accélérée par des ponctions fréquentes et celles-ci peuvent être l'occasion de greffes cancéreuses au niveau de la paroi abdominale.

Dans les sarcomes isolés du grand épiploon, si l'affection est encore assez rapprochée de son début et, en particulier, si la tumeur n'a

pas contracté de solides adhérences avec les viscères abdominaux, on pourra tenter une extirpation chirurgicale. Sur douze interventions rapportées dans la thèse de Bonamy, on trouve quatre morts rapides, deux survies de trois mois et cinq semaines, deux survies de plus d'un an, trois cas enfin classés comme guérisons mais où, en fait, l'observation des malades n'a pas été prolongée au delà d'une année dans un cas, de quelques semaines dans les deux autres. C'est assez dire les résultats précaires de cette chirurgie du cancer péritonéal, même dans les cas les plus accessibles à l'intervention.

II. — TUMEURS BÉNIGNES DU PÉRITOINE.

Si les tumeurs malignes du péritoine, même secondaires, ne sont pas d'observation courante, les tumeurs bénignes sont encore plus rares. Par les difficultés et les erreurs de diagnostic auxquelles elles peuvent donner lieu, ces dernières méritent cependant plus qu'une brève mention.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Si l'on excepte quelques tumeurs tout à fait exceptionnelles, telles que les petits *lipomes polypeux* pédiculés, développés au niveau des appendices épiploïques du gros intestin, certains *fibromes* également pédiculés et de faible volume que l'on a pu observer dans toutes les régions de la séreuse, on reconnaît qu'il existe deux localisations particulières des tumeurs bénignes : le *grand épiploon* et le *mésentère*, et deux variétés principales de ces tumeurs : les *lipomes* et les *kystes*.

Dans le grand épiploon aussi bien qu'au niveau du mésentère, les *lipomes* (1) peuvent acquérir un volume considérable. Dans un cas de Terrillon, le poids d'un lipome du mésentère atteignait 29 kilogrammes. Le développement rapide de quelques-uns de ces lipomes doit être, sans doute, rapproché de la présence fréquente, dans ces tumeurs, de tissu muqueux : ce sont alors des *myxo-lipomes*.

Les *kystes du péritoine*, avec leur double localisation épiploïque et mésentérique, ont fait l'objet d'assez nombreux travaux, parmi lesquels nous citerons les mémoires de Millard et Tillaux, de Merklen (2), les thèses de Rouiller, de Bichon, de Delmez (3), une revue très documentée de Braquehaye (4). Nous éliminons de ce

(1) Victor Camus, *Loc. cit.* — Augagneur, Tumeurs du mésentère. Thèse d'agrégation. Paris, 1886.

(2) Millard et Tillaux, *Bull. de l'Acad. de méd.* Paris, 1880. — Merklen, *Ibid.*

(3) Rouiller, Kystes hématiques du péritoine, sauf l'hématocèle rétro-utérine. Thèse de Paris, 1885. — Bichon, Kystes hématiques des épiploons. Thèse de Toulouse, 1896. — Delmez, Kystes du mésentère. Thèse de Paris, 1891.

(4) Braquehaye, Kystes du mésentère (*Arch. gén. de méd.*, t. II, 1892).

chapitre les kystes hydatiques auxquels nous avons consacré une étude spéciale (Voy. *Échinococcose péritonéale*).

On a décrit plusieurs variétés de kystes : *kystes hématiques*, *kystes chyleux*, *kystes séreux*, *kystes congénitaux*, *kystes dermoïdes*.

Les *kystes hématiques* peuvent s'observer aussi bien dans le grand épiploon que dans le mésentère. Plus ou moins volumineux, ils contiennent soit du sang rouge ou noir presque pur, soit une sérosité sanguinolente, soit un magma noirâtre putrilagineux.

Les kystes hématiques sont le plus souvent d'origine *traumatique* : ce ne sont alors, en somme, que des hématomes péritonéaux enkystés. L'abondance relativement minime de l'hémorragie, la fixation du sang épanché dans les mailles de l'épiploon ou dans le tissu cellulaire compris entre les deux faces du mésentère, expliquent l'enkystement complet et précoce. Certains kystes hématiques sont dus à une *hémorragie secondaire* dans une tumeur ou un kyste préexistant. Enfin nous avons vu qu'au cours de certaines *pachypéritonites chroniques*, très riches en néoformations vasculaires (Voy. *Péritonites chroniques de causes générales*), on pouvait observer des hématomes enkystés en quelques régions de la séreuse.

Les *kystes chyleux* ont été observés dans le mésentère et leur origine explique leur localisation. Ils peuvent, semble-t-il, se développer aux dépens du canal thoracique, des chylifères ou des ganglions. Lorsqu'ils proviennent du canal thoracique ou des vaisseaux lymphatiques, leur contenu, étudié par Fergusson et Bremer, est caractéristique.

C'est un liquide crémeux, blanchâtre, quelquefois rosé, alcalin, de densité variable entre 1013 et 1020, s'éclaircissant par l'éther. Le microscope permet d'y reconnaître des lymphocytes, des hématies, quelques cristaux de cholestérine, des globules graisseux.

L'origine ganglionnaire de quelques-uns de ces kystes s'affirme par les caractères histologiques de leur paroi.

Parmi les kystes décrits sous la dénomination de *kystes séreux*, quelques-uns ne sont que des kystes chyleux dont le contenu a été modifié par la résorption de certains de ses éléments. Cette pathogénie apparaît évidente dans quelques cas de kystes multiloculaires à contenu polymorphe, séreux et chyleux. D'autres kystes séreux sont un stade tardif de l'évolution de kystes hématiques. Enfin certains sont vraisemblablement des kystes hydatiques stériles dont l'aspect s'est notablement modifié.

Nous signalerons enfin quelques cas exceptionnels de *kystes congénitaux*, développés aux dépens de débris du corps de Wolf, de diverticules de Remak (Löhlein) et quelques *kystes dermoïdes*.

SYMPTOMATOLOGIE. — Beaucoup de ces tumeurs, surtout lorsqu'elles sont de faible volume, n'ont pas d'histoire clinique et constituent de véritables trouvailles d'autopsie.

Lorsqu'elles acquièrent un certain volume, elles donnent lieu à un ensemble de symptômes fonctionnels et de signes physiques, plus variables suivant les dimensions et la localisation de la tumeur que suivant sa nature.

Les *tumeurs bénignes du grand épiploon* ont, en général, une symptomatologie fonctionnelle atténuée, qui mérite d'être opposée aux accidents assez variés auxquels peuvent donner lieu les tumeurs du mésentère. Si les tumeurs bénignes épiploïques entraînent quelques troubles digestifs, pesanteur épigastrique, digestions pénibles, etc., il est exceptionnel qu'elles déterminent des troubles de compression des organes abdominaux. Les tumeurs bénignes se différencient, à ce point de vue, des sarcomes qui, par leurs adhérences précoces, entraînent rapidement des accidents de compression. Mais lorsqu'elles ont atteint un développement notable, surtout si celui-ci a été rapide comme dans certains cas de *myxomes lipomateux*, les tumeurs de l'épiploon refoulent le diaphragme, déterminent des troubles graves par *gêne mécanique de la respiration* (dilatation secondaire du cœur droit, asystolie).

Les tumeurs de l'épiploon sont facilement accessibles, en général, à la palpation. Un caractère important fourni par l'examen physique est la *matité absolue* qui existe au devant de ces tumeurs. Elles refoulent, en effet, derrière elles tout le paquet intestinal, et aucune anse ne vient s'interposer entre elles et la paroi. On peut noter, quelquefois, que cette matité s'arrête brusquement à la partie supérieure de la tumeur pour faire place à une zone de sonorité, concave en haut, correspondant à la grande courbure de l'estomac.

Les *tumeurs du mésentère* ont, en général, une symptomatologie fonctionnelle plus riche. Elles se révèlent parfois brusquement, après une évolution latente plus ou moins longue, par des *phénomènes douloureux*, accompagnés de vomissements. Dans quelques cas, c'est une véritable *occlusion intestinale aiguë* qui éclate chez un sujet en bonne santé apparente. Enfin l'affection peut avoir une marche lente et progressive, et c'est la présence d'une tumeur intra-abdominale qui attire l'attention.

Cette tumeur se révèle, à l'inspection, par une voussure plus ou moins notable, siégeant dans la région ombilicale, en dehors de la ligne médiane et tendant à s'en rapprocher de plus en plus, à mesure que la tumeur se développe. La palpation permet d'apprécier le volume et surtout la *mobilité transversale* de la tumeur ; ce dernier signe ne fait défaut que lorsque se sont développées des adhérences.

Tillaux a particulièrement insisté sur les données de la *percussion*. Pratiquée légèrement, celle-ci révèle la présence, en avant de la tumeur, d'une bande sonore, de direction variable, due à l'intestin grêle, placée entre la paroi et le néoplasme. La percussion forte fournit un son mat. Enfin il existe une zone sonore entre la tumeur

et le pubis : ce dernier signe peut faire défaut lorsque la tumeur, entraînée par son poids, plonge derrière la symphyse.

Les tumeurs du mésentère peuvent, au cours de leur évolution, donner lieu à des *complications* assez nombreuses : occlusion intestinale, déjà signalée ; diarrhée incoercible, que l'on a attribuée à l'excitation du plexus solaire ; poussées de péritonite légère, survenant quelquefois après un traumatisme ; compression des chylifères, entraînant la dénutrition et la cachexie ; compression des vaisseaux sanguins, des voies urinaires, etc.

La durée des tumeurs bénignes du péritoine est très variable suivant la nature, le siège, l'importance des phénomènes de compression. Elle s'étage, en général, sur de nombreuses années, même lorsque la tumeur est abandonnée à elle-même. Il convient de signaler cependant l'évolution et le développement relativement rapides de certains lipomes et la gravité plus grande des localisations mésentériques, en raison des phénomènes de compression.

DIAGNOSTIC. — A propos des tumeurs malignes du grand épiploon, nous avons déjà insisté sur le diagnostic différentiel des tumeurs du péritoine avec les tumeurs de la paroi abdominale, avec les tumeurs de la rate, du rein, les kystes de l'ovaire, et nous avons indiqué les éléments de diagnostic, fondés surtout sur la percussion, entre les tumeurs de l'épiploon et les tumeurs du mésentère.

Pour ces dernières, le diagnostic peut être particulièrement délicat lorsqu'une tumeur peu volumineuse se révèle brusquement par des accidents d'occlusion intestinale ; en pareil cas, le météorisme, la contraction de la paroi abdominale peuvent faire méconnaître l'existence de la tumeur ou tout au moins rendre sa localisation très difficile ; toutes les erreurs sont possibles, avec le volvulus, l'invagination intestinale, les tumeurs de l'intestin, etc.

Quant à déterminer la nature exacte de la tumeur, c'est un problème d'autant plus difficile que la fluctuation n'est presque jamais nettement perçue dans les kystes et que les lipomes présentent souvent une fausse fluctuation. Le développement de la tumeur consécutivement à un traumatisme sera favorable à l'hypothèse de kyste hématique.

Nous ajouterons que toute ponction exploratrice à travers la paroi abdominale est dangereuse, parce qu'aveugle, et doit être rejetée.

TRAITEMENT. — Il est uniquement du ressort de la chirurgie. Il consiste dans l'ablation complète des tumeurs, toutes les fois qu'elle est possible, dans la marsupialisation des kystes lorsque les adhérences en rendent l'extirpation pénible et dangereuse.

VII. — IRRUPTION INTRAPÉRITONÉALE DE LIQUIDES ASEPTIQUES

L'irruption dans la séreuse péritonéale de liquides primitivement aseptiques offre, aussi bien au point de vue clinique qu'au point de vue de la pathologie générale des séreuses, le plus grand intérêt. Cette étude démontre, d'une part, la tolérance remarquable de la séreuse pour les liquides dépourvus de germes tels que peuvent l'être la bile et le sang, et, d'autre part, la facilité relative avec laquelle se réalise l'infection secondaire d'une collection aseptique, au contact d'organes à contenu microbien, dont les parois subissent, du fait même de l'épanchement, des altérations qui en modifient profondément la perméabilité. Enfin l'étude clinique de ces faits offre le plus grand intérêt au point de vue de la sémiologie péritonéo-abdominale et des indications thérapeutiques qui en découlent. Ce chapitre comprend l'étude du *cholépéritoine* et celle de l'*hémopéritoine*. Quant à la cytostéatonécrose péritonéale, bien qu'elle semble liée, pour une large part, à la diffusion intrapéritonéale du liquide pancréatique, elle comporte encore de nombreuses obscurités pathogéniques et nous lui réserverons un chapitre spécial.

I. — CHOLÉPÉRITOINE.

Sous ce titre, nous n'étudierons que les *épanchements intrapéritonéaux de bile aseptique*, les cas dans lesquels la bile, épanchée dans la séreuse, est d'emblée infectée, appartenant aux péritonites biliaires, étudiées précédemment (Voy. page 99).

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE. — Dans une étude sur la valeur sémiologique des épanchements bilieux intrapéritonéaux, Dévé (1) a montré que le cholépéritoine s'observe dans deux circonstances étiologiques principales.

Un premier groupe comprend quelques cas de *traumatismes de la région hépatique*, sans plaie de l'abdomen (coup de pied de cheval, coup de timon de voiture, chute sur l'abdomen, etc.) ayant entraîné une rupture des grosses voies biliaires extra-hépatiques.

Un second groupe est constitué par le cholépéritoine consécutif à la rupture d'un kyste hydatique du foie dans la cavité séreuse : c'est le *cholépéritoine hydatique*. Celui-ci, relativement rare, n'en présente pas moins un réel intérêt : il démontre, par un processus pathologique qui offre toute la rigueur d'une véritable expérimentation, la

(1) Dévé, *Normandie médicale*, 1er avril 1905.

tolérance du péritoine vis-à-vis d'un liquide aseptique que les travaux de Dupré et ceux de H. Schwarz avaient déjà mise hors de doute.

Quelques observations isolées et d'interprétation souvent insuffisante avaient été déjà rapportées par Chomel, Charcot, Fœrster, Bertin, Féréol, Richard, Queyrat, Boiteux, Mauny (1), etc., mais c'est à Dévé (2) que l'on doit la première étude complète du cholépéritoine hydatique, dont il a précisé l'anatomie pathologique et la pathogénie, fixé l'évolution clinique et établi les indications thérapeutiques. L'intéressante thèse de Beaudet (3), inspirée par Dévé, et contenant de nouvelles observations, a été consacrée à ce sujet.

Nous avons vu (*Échinococcose péritonéale*) que la rupture des kystes hydatiques du foie dans la séreuse ne s'accompagnait pas fatalement du développement d'un cholépéritoine et que, d'autre part, cette rupture, parfois consécutive à un traumatisme véritable, pouvait être spontanée ou succéder à un effort insignifiant.

Certains auteurs avaient pensé que la rupture des voies biliaires dans le kyste précédait et causait la rupture de ce dernier (Davaine, Mauny, Jaboulay) : cette éventualité est rare, mais peut s'observer, particulièrement dans les cas où un obstacle cholédocien (vésicules ou débris d'hydatides, compression) détermine la rétrostase et l'hypertension biliaire en amont. Dans quelques cas, la fistule biliokystique préexistait à la rupture du kyste. Enfin, ainsi que Dévé l'a démontré, la rupture des voies biliaires dans le kyste est souvent consécutive à la rupture du kyste dans le péritoine et liée à son évacuation : la fistule biliaire ainsi créée n'a que peu de tendance à se fermer.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le *liquide* épanché dans le péritoine est toujours abondant ; dans les observations où la quantité a été précisée, on trouve 2, 4, 7, 8, 9 et jusqu'à 25 et 40 litres de liquide.

Sa coloration varie du jaune plus ou moins brunâtre au vert foncé. Le plus souvent, même en l'absence de péritonite secondaire, il a un aspect louche. La réaction est neutre (Dupré, Queyrat) ou alcaline (Richard). La densité varie entre 1015 (Dupré) et 1104 (Queyrat). L'albumine y existe toujours en grande quantité. L'analyse chimique, faite par Chabrié dans le cas rapporté par l'un de nous, a montré la présence de chlorures abondants, de phosphates et d'urée en petite quantité, de cholates et taurocholates, de graisses ; il existait de la biliprasine, mais nulle trace de bilifuchsine et de bilirubine. La quantité de bile était de 18 p. 100 dans le cas de Dupré, de 5 p. 100 dans le cas de Queyrat.

(1) Mauny, Thèse de Paris, 1891.

(2) Dévé, *Revue de chir.*, juillet 1902. — Les kystes hydatiques du foie. Paris, 1905.

(3) Beaudet, Le cholépéritoine hydatique. Thèse de Paris, 1906 (bibliographie des travaux antérieurs).

L'*examen microscopique* a révélé la présence de granulations réfringentes, de cristaux d'hématoïdine, d'hématies, de leucocytes polynucléaires neutrophiles et éosinophiles, de macrophages, de gouttelettes graisseuses. Dans quelques cas de cholépéritoine hydatique, on a observé des débris de membrane, des vésicules, des scolex et des crochets.

L'épanchement est le plus souvent *libre* et occupe la presque totalité de la cavité abdominale. Mais dans quelques cas, et même en l'absence de tout phénomène ayant traduit cliniquement l'inflammation péritonéale, il existe un *épaississement* du péritoine pariétal et des *adhérences* péritonéo-viscérales limitant l'épanchement (*cholépéritoine partiel*).

Enfin, l'*infection secondaire du liquide* peut transformer le cholépéritoine aseptique en *péritonite biliaire*, diffuse ou enkystée. En pareil cas, c'est l'infection ascendante secondaire de l'arbre biliaire qui est en cause, et l'on comprend combien la cholerragie interne, qui diminue l'importance de la chasse biliaire, et l'ulcération des voies biliaires créent des conditions favorables à cette infection.

Nous n'insisterons pas sur les lésions de l'*échinococcose secondaire* que l'on observe fréquemment dans le cholépéritoine hydatique et que nous avons déjà étudiées.

SYMPTOMATOLOGIE. — D'une façon générale, l'évolution clinique du cholépéritoine présente trois stades : un premier stade caractérisé par des phénomènes aigus de *shock* péritonéal, très variables dans leur intensité et leur durée ; un second stade de *tolérance* plus ou moins prolongé ; enfin une période terminale marquée par des phénomènes de *cachexie* assez lente ou d'*infection péritonéale* secondaire aiguë.

L'importance de chacune de ces phases est d'ailleurs particulièrement variable, suivant les cas.

Dans le *cholépéritoine traumatique*, le début est extrêmement dramatique et rappelle le syndrome de la péritonite par perforation : douleur intense, syncopale, de l'hypocondre droit et de la zone sous-hépatique avec irradiation scapulaire droite, nausées, vomissements, petitesse du pouls, ballonnement abdominal. Mais la fièvre fait défaut, et en quelques heures, en un ou deux jours, tous ces symptômes si alarmants s'amendent. La période de tolérance est courte. En peu de jours, la douleur abdominale reparaît, moins vive qu'au début, le météorisme s'accuse de nouveau, le facies se grippe, les vomissements porracés surviennent, la fièvre s'allume. En un mot, l'infection péritonéale secondaire s'affirme et la mort survient, à moins qu'une intervention chirurgicale, souvent favorisée, d'ailleurs, par l'enkystement de la collection, arrête l'évolution des accidents.

Le *cholépéritoine hydatique* présente une physionomie un peu différente. Le *début* est encore fréquemment brusque et même *cata-*

clysmique, par une douleur subite et intense, d'abord localisée à l'hypocondre droit et bientôt irradiée à tout l'abdomen, accompagnée de nausées, parfois de vomissements et de tendances syncopales. Dans quelques cas on assiste au développement rapide d'une éruption d'*urticaire*.

Mais bientôt tous ces accidents s'atténuent : il ne persiste qu'une courbature générale avec endolorissement abdominal, et le sujet peut parfois reprendre ses occupations.

Au bout de quelques jours seulement apparaît un nouveau symptôme : le *ballonnement* abdominal, accompagné des signes d'un *épanchement liquide*, qui va aller en progressant.

Dans un assez grand nombre de cas, les accidents aigus font défaut et le cholépéritoine ne se manifeste que par le développement assez rapide d'un épanchement ascitique abondant. Celui-ci est, en règle générale, absolument indolore, ne s'accompagne que de légers troubles digestifs. Il n'y a, *ni ictère ni fièvre*. L'état général reste, longtemps, à peu près indemne.

Au bout d'un certain temps, la ponction devient nécessaire et c'est, souvent, alors seulement que l'*aspect bilieux* de l'épanchement en éclaire la pathogénie. L'ascite, ponctionnée, ne tarde pas à se reformer et nécessite des *ponctions itératives* qui s'étagent sur plusieurs mois et fréquemment plusieurs années (9 ponctions en dix ans dans un cas de Péricic et Lalic).

Après plusieurs mois ou plusieurs années, l'état général s'altère : des troubles digestifs s'installent définitivement, les traits se tirent, la peau se pigmente, l'amaigrissement fait de rapides progrès. Cet état cachectique, au milieu duquel le malade finit par succomber, s'explique surtout par la *cholerragie interne continue* (on l'a observé également dans certains cas de cholerragie hydatique externe : Kehr, Quénu, Terrier et Dujarier, etc.) et accessoirement par le développement, toujours possible, de l'échinococcose péritonéale secondaire.

Enfin, dans quelques cas, on assiste au développement de la *cholépéritonite secondaire*. Celle-ci peut se manifester au bout de quelques jours seulement ou n'apparaître qu'après plusieurs mois : affectant parfois des allures extrêmement rapides, elle se présente assez souvent sous le type subaigu et la collection suppurée peut s'ouvrir à l'ombilic (Boiteux).

La durée totale de l'affection est donc extrêmement variable : elle est comprise, dans les observations rapportées par Beaudet, entre quatre jours et dix années.

DIAGNOSTIC. — Dans le cas de *cholépéritoine traumatique*, le diagnostic est, au début, des plus difficile. On pourra penser aussi bien à la contusion abdominale, à la rupture de l'estomac ou de l'intestin, à un hémopéritoine traumatique qu'à la rupture des gros troncs biliaires. Cependant, l'absence de signes d'hémorragie interne et

d'élévation thermique, l'atténuation parfois rapide des phénomènes dramatiques, jointes à la notion de la région traumatisée, pourront apporter quelques éclaircissements. Si le malade n'est observé qu'à la phase de péritonite secondaire, l'origine de celle-ci sera, le plus souvent, méconnue.

Le diagnostic du *cholépéritoine hydatique* est également hérissé de difficultés. Avant la ponction, rien ne distingue l'épanchement bilieux d'un épanchement ascitique banal, et l'on s'explique facilement que, dans les différentes observations, le diagnostic se soit égaré tantôt sur des cirrhoses ascitiques, tantôt sur la péritonite tuberculeuse, la pyléphlébite, les tumeurs pelviennes, etc. Le mode de début (syndrome de perforation rapidement atténué et suivi du développement progressif de l'ascite), et, dans quelques cas, la disparition d'une tumeur de l'hypocondre droit antérieurement diagnostiquée, ou l'apparition de l'urticaire pourront orienter le diagnostic.

La ponction, en révélant la nature bilieuse de l'ascite, le fixera, en général, définitivement, car, en dehors du traumatisme et de la rupture hydatique, on n'observe pas d'ascite bilieuse vraie. On a pu se demander cependant, dans quelques cas, si l'on n'avait pas ponctionné une vésicule biliaire anormalement distendue. Mais l'absence habituelle d'ictère, la présence possible de débris hydatiques dans le liquide, parfois l'éosinophilie ascitique et sanguine et enfin la recherche des anticorps par la déviation du complément achèveront de lever les doutes.

TRAITEMENT. — En ce qui concerne le cholépéritoine traumatique, certains chirurgiens, s'appuyant en partie sur des faits expérimentaux, ont pensé que la simple *ponction* aseptique constituait un traitement suffisant et que la rupture des voies biliaires, et particulièrement celle de la vésicule, se réparait le plus souvent spontanément et promptement. D'autres chirurgiens, notamment Terrier et Auvray, lui préfèrent — avec raison, semble-t-il — la *laparotomie précoce*, car la ponction est insuffisante à empêcher la reproduction incessante du liquide et surtout ne met pas à l'abri de l'infection secondaire.

La laparotomie ne paraît pas moins indiquée dans le cholépéritoine hydatique, car l'infection secondaire tant du kyste rompu que de la séreuse est toujours possible, car la fistule cholépéritonéale n'a pas de tendance à s'oblitérer spontanément, et enfin on doit toujours craindre le développement de l'échinococcose péritonéale. En fait, les statistiques sont nettement favorables à la *laparotomie précoce* qui permet l'évacuation du cholépéritoine et le traitement du kyste rompu, sur lequel nous n'avons pas à insister ici.

II. — HÉMOPÉRITOINE.

L'hémopéritoine constitue en pathologie abdominale un chapitre d'un intérêt pratique primordial. Dans certains cas, l'évolution générale des hémorragies intrapéritonéales est absolument superposable à celle des épanchements bilieux et comporte deux phases successives : une phase de shock péritonéal succédant immédiatement à l'hémorragie et une phase, tardive, d'infection secondaire de la collection sanguine. Mais ici, la première phase présente en général une gravité toute particulière en rapport avec la nature de l'épanchement : aux accidents de shock proprement dit, plus effrayants que graves, quand il s'agit d'épanchements bilieux, se surajoutent les phénomènes de l'anémie aiguë, causée par l'hémorragie : la terminaison fatale, au milieu du syndrome de l'hémorragie interne, survient le plus souvent, rapidement, avant l'intervention de tout facteur infectieux secondaire. Au siège intrapéritonéal de l'hémorragie correspondent des modalités cliniques spéciales qui donnent à l'hémopéritoine une physionomie particulière parmi les syndromes aigus de la pathologie péritonéo-abdominale.

ÉTIOLOGIE. — Nous ne ferons que rappeler ici, dans une énumération sommaire, les principaux facteurs étiologiques des hémorragies intrapéritonéales. L'étude spéciale de chacun de ces facteurs ressortit à différents chapitres de la pathologie des viscères abdominaux, auxquels on devra se reporter.

Les hémorragies intrapéritonéales peuvent être classées de la façon suivante :

I. **Hémopéritoine d'origine traumatique.** — Il est dû à des *plaies pénétrantes de l'abdomen* ou, plus souvent, peut-être, à des *contusions abdominales*, sans plaies de la paroi (écrasements, chutes sur l'abdomen, choc violent par un corps étranger, coup de pied de cheval, etc.). L'origine de l'hémorragie est extrêmement variable suivant le siège du traumatisme : il peut s'agir de déchirures du foie, de la rate, du mésentère, de l'épiploon, etc., entraînant l'ouverture de vaisseaux plus ou moins volumineux de ces viscères ou de ces replis péritonéaux.

II. **Hémopéritoine spontané.** — C'est la variété qui intéresse plus particulièrement le médecin. Nous classons ici les hémorragies à l'origine desquelles on ne retrouve qu'un traumatisme insignifiant, qui ne peut déterminer une rupture viscérale hémorragipare qu'à la faveur d'un état pathologique préexistant. Ce groupe comprend plusieurs subdivisions d'après l'origine de l'hémorragie.

A. ***Hémopéritoine d'origine pancréatique.*** — Cette variété est liée à l'évolution de certaines *pancréatites aiguës*, caractérisées par une inflammation avec tendance aux hémorragies intra et périglandu-

laires. On peut schématiquement reconnaître deux types d'hémorragies péritonéales d'origine pancréatique : l'*hématome enkysté de l'arrière-cavité des épiploons* et les petits *foyers hémorragiques disséminés* sur l'épiploon, le mésentère, etc., souvent associés aux lésions de la cytostéatonécrose (hémorragies pancréatico-péritonéales, Dieulafoy) (1).

B. ***Hémopéritoine d'origine splénique.*** — Ruptures spontanées ou, plus souvent, sous l'influence d'une cause insignifiante (effort léger, quinte de toux, etc.), de la *rate paludique* (2), exceptionnellement de la *rate leucémique myéloïde* (Amsperger, Beaujard), de la *rate typhoïdique* (Vigla) (3).

C. ***Hémopéritoine d'origine tubo-ovarienne.*** — Il faut placer au *premier rang* des causes de l'hémopéritoine la *rupture de la grossesse extra-utérine* (4). C'est le facteur de beaucoup le plus important de l'hémopéritoine d'origine génitale et même de l'hémopéritoine en général. Mais, suivant la remarque de Jayle, il ne faut pas méconnaître, comme on l'a fait dans la période contemporaine, le rôle beaucoup plus modeste, il est vrai, de l'*hématosalpinx*, des *kystes hématiques de l'ovaire* (Daniel, Roulland, Bender et Marcille, Jayle) (5).

D. ***Hémopéritoine d'origine anévrysmatique.*** — Le plus souvent dû à la rupture d'un anévrysme de l'*aorte abdominale*, il est relativement rare, l'anévrysme s'ouvrant plus fréquemment dans le tissu cellulaire rétro-péritonéal ou dans un viscère abdominal. Exceptionnellement, il s'agit d'un anévrysme d'une branche artérielle moins importante (artère hépatique).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — On peut décrire trois types anatomiques principaux de l'hémopéritoine, quelle qu'en soit l'origine : l'*hémopéritoine diffus* ou *inondation sanguine péritonéale*, l'*hémopéritoine enkysté*, auquel il conviendrait de réserver la dénomination d'*hématocèle*, employée parfois indifféremment pour l'hémopéritoine diffus et l'hémopéritoine enkysté, et l'*hémopéritoine suppuré* ou *hématocèle suppurée*. Cette dernière variété est toujours plus ou moins enkystée ; dans quelques cas, cependant, un hémopéritoine diffus ou dans lequel on constate à peine une ébauche d'enkyste-

(1) Consulter : Carnot, *Maladies du pancréas*, fasc. XX du Nouveau Traité de médecine et de thérapeutique de Brouardel, Gilbert, Thoinot, p. 185. — Dieulafoy, *Presse médicale*, 15 octobre 1907.

(2) Collin, *Rec. et mém. de méd. milit.*, 1855. — Vincent, *Revue de chir.*, juin 1893. — Boinet, *Acad. de méd.*, 29 octobre 1901.

(3) Vigla, *Arch. gén. de méd.*, 1853.

(4) Consulter particulièrement, parmi les nombreux travaux relatifs aux hémorragies péritonéales de la grossesse tubaire : Cestan, Thèse de Paris, 1894 et Revue générale, *Gaz. des hôp.*, 1894, nos 80 et 82. — Choyon, Thèse de Paris, 1896. — Segond, Rapport au Congrès de gynécologie, Marseille, 1898.

(5) Jayle, De l'hématocèle par rupture de petit kyste hématique de l'ovaire (*Presse médicale*, 24 avril 1909).

ment peut être déjà le siège d'un processus putride ou suppuratif.

L'importance de l'hémorragie, la rapidité avec laquelle elle s'effectue, l'état antérieur de la séreuse péritonéale, enfin et surtout l'intervention microbienne secondaire dans l'épanchement primitivement aseptique, sont les principaux facteurs qui conditionnent ces diverses modalités anatomiques.

L'origine de l'infection microbienne est variable. Dans quelques cas, les viscères aux dépens desquels s'effectue l'hémorragie sont déjà infectés : c'est ce que l'on peut observer dans les ruptures de rates typhoïdiques, dans certaines pancréatites hémorragiques, dans quelques hématosalpinx. Mais, le plus souvent, c'est l'*intestin* lui-même qui laisse transsuder les microbes contenus dans sa cavité. Dudgeon et Sargent (1) ont particulièrement insisté sur cette infection secondaire, d'origine intestinale, dans l'hémopéritoine. On comprend en effet quelles altérations anatomiques et quelles modifications dynamiques un épanchement hémorragique du péritoine peut exercer sur les parties de l'intestin qui avoisinent l'épanchement ; l'irritation de la séreuse entraîne la parésie intestinale, l'imbibition sanguine qui s'étend rapidement de la couche séreuse aux autres tuniques intestinales diminue la vitalité et l'activité phagocytaire des éléments anatomiques, d'où résulte la perméabilisation de la paroi intestinale aux agents infectieux. D'après Dudgeon et Sargent, le *staphylocoque blanc* jouerait un rôle particulièrement important dans cette infection transintestinale de l'hémopéritoine. Dans vingt cas d'hémorragie péritonéale, dus pour la plupart à la rupture tubaire, ces auteurs ont examiné bactériologiquement le sang liquide et les caillots pelviens : dans dix-sept cas de rupture tubaire, les cultures du sang liquide ont fourni trois fois le *Staphylococcus albus* et une fois le *Micrococcus albus* ; celles du caillot ont révélé, dans tous les cas, la présence du staphylocoque blanc. Par contre, dans trois épanchements traumatiques, le sang liquide était stérile ; deux fois le caillot donna une culture pure de staphylocoque blanc ; il était lui-même stérile dans un cas d'hémopéritoine traumatique, d'origine hépatique, opéré deux heures après le trauma.

Si important que soit le rôle assigné par ces travaux à une espèce microbienne, il est très vraisemblable qu'il n'est pas exclusif ; des recherches plus nombreuses démontreront sans doute le polymicrobisme, aérobie et anaérobie, de cette infection secondaire de l'hémopéritoine.

Mais quelle que soit la nature de l'infection, nous saisissons toute l'importance de ce facteur dans les réactions inflammatoires qui aboutissent, souvent, à l'enkystement de l'épanchement : aussi bien la clinique permettait de pressentir l'influence de l'infection pé-

(1) Dudgeon et Sargent, Peritonitis a bacteriological Study (*Lancet*, février et mars 1905).

ritonéale, plus ou moins atténuée, dans ce processus secondaire.

Il est inutile d'insister longuement ici sur les caractères anatomiques des diverses variétés d'hémopéritoine : les ruptures tubaires peuvent toutes les réaliser et on en trouvera la description détaillée dans les différents articles consacrés à la pathologie des viscères abdominaux et notamment dans ceux qui ont trait à l'hématocèle utérine (1).

L'*hémopéritoine diffus* s'observe particulièrement dans les ruptures *cataclysmiques* (Barnes) de la grossesse extra-utérine. A l'ouverture du péritoine, de coloration noirâtre, s'échappe un flot de sang rouge et de caillots : c'est un véritable *lac sanguin* (Lejars) remplissant toute la cavité pelvienne et la plus grande partie de l'abdomen, et au milieu duquel nagent les anses intestinales. Parfois, lorsque, malgré l'abondance de l'hémorragie, une survie de quelques jours a été possible, on constate quelques fausses membranes noirâtres peu épaisses, sans enkystement véritable de la collection; celle-ci offre une odeur fétide, une consistance sirupeuse, des caillots noirâtres, des grumeaux.

L'*hémopéritoine enkysté* ou *hématocèle* se présente sous la forme d'une poche plus ou moins volumineuse, limitée par des fausses membranes plus ou moins épaisses et résistantes, qui soudent les organes voisins à la collection et au péritoine pariétal; ces hématocèles siègent dans la cavité pelvienne (hémorragies tubo-ovariennes), dans l'arrière-cavité des épiploons (hémorragies pancréatiques), etc.

L'*évolution anatomique* de cet hémopéritoine enkysté est variable. Dans quelques cas, la collection est peu volumineuse, se *résorbe* lentement et s'*organise*; les globules rouges sont détruits, les pigments sanguins modifiés; il ne reste qu'un liquide rougeâtre ou noirâtre qui diminue progressivement au fur et à mesure que la cavité se comble et que les fausses membranes subissent l'organisation fibreuse. Mais ce processus ne va pas sans entraîner des compressions, des déformations viscérales absolument comparables à celles que l'on observe dans les péritonites chroniques plastiques.

Plus souvent, l'infection secondaire de la collection entraîne la *suppuration* : cette *hématocèle suppurée* évolue alors comme un abcès enkysté du péritoine, qui peut s'ouvrir à l'extérieur par diverses voies et créer des fistules interminables.

SYMPTOMATOLOGIE. — Aux diverses formes anatomiques de l'hémopéritoine correspondent des types cliniques nettement tranchés. L'évolution générale des accidents est d'ailleurs sensiblement la même, quelles que soient l'origine de l'hémorragie et la localisation de la collection sanguine.

A. **Inondation péritonéale.** — Le type clinique le plus achevé

(1) Siredey, Maladies des organes génitaux de la femme, fasc. XXII du Nouveau Traité de médecine et de thérapeutique de Brouardel, Gilbert et Thoinot.

de cet hémopéritoine diffus est réalisé par la rupture cataclysmique d'une grossesse extra-utérine.

Une jeune femme, présentant, depuis deux ou trois mois, une suppression des règles ou tout au moins la substitution d'écoulements minimes et très irréguliers aux périodes menstruelles, un léger gonflement des seins, quelques nausées, est prise brusquement d'une *violente douleur abdominale*, avec *tendances syncopales* et parfois perte passagère de connaissance.

Au bout de quelques heures, on constate une *pâleur* extrême, un *refroidissement* notable des extrémités, du nez, de la langue (Lejars), des sueurs froides.

Le *pouls* est misérable, fuyant, et présente une accélération intense : 130 à 140 pulsations et même davantage. Les pupilles sont dilatées, le regard vague, la respiration anxieuse, la prostration extrême; les lipothymies se répètent. La soif est vive. La *température* centrale tombe au-dessous de 36°.

La douleur spontanée manque parfois, tant les phénomènes de *shock* sont accentués, mais la palpation de l'abdomen révèle une certaine sensibilité.

L'examen physique ne permet de constater qu'une légère augmentation de volume du ventre, un peu de submatité dans les parties les plus déclives et parfois une rénitence, peu nette, à contours indécis, au-dessus de la symphyse pubienne. Le toucher vaginal montre le col mou, entr'ouvert, l'utérus un peu gros, mais aucune modification des culs-de-sac.

Une intervention précoce et rapidement conduite qui vide le péritoine et assure l'hémostase peut, dans les cas les plus désespérés, sauver la malade. Mais si on laisse les choses évoluer quelques heures seulement, la mort survient dans le *collapsus*, parfois en pleine connaissance.

Telle est l'évolution habituelle de l'inondation sanguine péritonéale.

Dans quelques cas, les accidents se prolongent et la scène clinique se déroule en quelque sorte *en deux temps*. Après le début dramatique que nous venons d'indiquer, les phénomènes paraissent s'amender, le pouls recouvre un peu de vigueur, les tendances syncopales et hypothermiques s'atténuent : il persiste seulement un affaiblissement profond et une sensibilité diffuse du ventre. Mais au bout de quelques heures ou même de deux ou trois jours, brusquement survient une crise semblable à celle qui a marqué le début des accidents : ceux-ci se précipitent et la mort survient.

C'est que l'hémorragie s'est faite en deux temps : une hémostase spontanée et bien précaire s'est réalisée, durant quelques heures, peut-être à la faveur de l'hypotension artérielle. Mais la déchirure tubaire persistait et une seconde hémorragie a précipité le dénouement.

Cette symptomatologie est, dans ses grandes lignes, commune à toutes les variétés étiologiques de l'hémopéritoine diffus. L'étiologie spéciale impose seulement à chacune d'elles quelques variantes sur lesquelles nous ne pouvons nous étendre longuement.

L'*hémorragie pancréatico-péritonéale diffuse* a pour elle la douleur atroce, névralgiforme de l'épigastre avec irradiations dans le dos (irritation du plexus cœliaque), la tuméfaction dans la région de la grande courbure de l'estomac.

L'*hémopéritoine consécutif aux contusions abdominales* est parfois assez fruste : quelques-unes de ses manifestations, en particulier les phénomènes douloureux, peuvent être remarquablement atténuées. Mais presque toujours il persiste un signe sur la haute valeur sémiologique duquel Lejars a particulièrement insisté (1) : c'est la *petitesse* et la *fréquence du pouls, permanentes et progressives*. Ces modifications du pouls coïncident souvent, mais non toujours, avec l'hypothermie et, suivant la remarque de Lejars, « lorsqu'il y a désaccord entre la température et le pouls, c'est le pouls qu'il faut croire ».

L'inondation péritonéale a, dans l'immense majorité des cas, une évolution tellement suraiguë qu'elle ne laisse guère place à l'intervention secondaire de l'infection. Dans quelques cas cependant, intermédiaires entre l'hémorragie péritonéale cataclysmique et l'hématocèle, l'hémostase spontanée se réalise et, au bout de deux ou trois jours, après une atténuation notable de la crise initiale, la *fièvre* paraît, elle atteint 39° à 40°, des *frissons* se répètent, l'abdomen se *météorise* et devient le siège d'une exquise *sensibilité superficielle* : les vomissements porracés surviennent. C'est dans ces cas que la laparotomie décèle ces collections noirâtres fétides, sirupeuses, que nous avons signalées plus haut.

B. **Hémopéritoine enkysté : hématocèle.** — L'hématocèle péritonéale se caractérise par l'apparition, au milieu du syndrome hémorragique aigu, mais relativement atténué, d'une tuméfaction siégeant en un point limité de la cavité abdominale.

C'est ainsi que dans le cas d'*hématocèle pelvienne* d'origine tubaire on constate au-dessus de la symphyse pubienne, et la débordant plus ou moins, une masse rénitente à contours arrondis ; par le toucher vaginal, on perçoit dans le cul-de-sac péritonéal postérieur une tuméfaction saillante et nettement fluctuante en certains points, dure en d'autres, qui repousse l'utérus en haut et en avant.

Dans l'*hématocèle prépancréatique*, c'est dans la région épigastrique, un peu à gauche de la ligne médiane, que l'on perçoit une tuméfaction arrondie ou allongée, élastique, en général immobile,

(1) Lejars, Chirurgie d'urgence, Contusions de l'abdomen.

fournissant une zone étroite de matité entre les zones tympaniques de l'estomac et du côlon.

L'hématocèle se comporte comme une véritable tumeur et par conséquent entraîne divers *troubles fonctionnels*, liés à la *compression* des organes voisins : rétention d'urine, constipation avec ténesme vésical et rectal, névralgies du plexus sacré, dans l'hématocèle pelvienne ; sténose pylorique ou sous-pylorique, ictère, ascite, etc., dans l'hématocèle prépancréatique.

Lorsque la résorption spontanée et l'organisation de la collection sanguine se produisent, ce n'est qu'au bout de plusieurs semaines que l'on assiste à la modification des signes physiques locaux. Souvent d'ailleurs les symptômes fonctionnels ne subissent pas une atténuation parallèle : la rétraction fibreuse des fausses membranes peut au contraire les exagérer ou entraîner leur apparition tardive.

C. **Hématocèle suppurée**. — Le plus souvent l'infection secondaire va transformer, à une époque plus ou moins tardive, la collection sanguine en une collection suppurée.

Plus ou moins brusquement, se manifeste une *recrudescence des phénomènes douloureux*. La *fièvre* s'allume, des *vomissements* surviennent. Le facies prend un caractère péritonitique. Souvent la tension abdominale s'étend au delà des limites de la tuméfaction ; celle-ci subit d'ailleurs un accroissement réel que traduisent la voussure apparente lorsqu'il s'agit d'une hématocèle de l'étage supérieur de l'abdomen, la tension plus marquée du cul-de-sac de Douglas dans l'hématocèle pelvienne.

Nous n'insisterons pas sur l'évolution ultérieure de cette collection suppurée, qui, à partir de ce moment, se comporte comme les péritonites purulentes enkystées et peut s'ouvrir, rarement il est vrai, dans la grande cavité péritonéale, plus fréquemment dans un organe voisin, dans le vagin, etc.

DIAGNOSTIC. — Ce paragraphe ne saurait comporter de longs développements. Il nous faudrait en effet revenir sur le diagnostic de tous les syndromes aigus ou subaigus, généralisés ou localisés, de la pathologie péritonéo-abdominale, auquel nous avons consacré précédemment tous les développements qu'il comporte (Voy. *Diagnostic des péritonites aiguës*).

Quant au diagnostic étiologique de l'hémopéritoine, il se fondera sur la présence ou l'absence de traumatisme, la localisation des phénomènes douloureux du début, les antécédents du malade (paludisme, fièvre typhoïde, symptômes de grossesse). On peut poser en principe que, chez la femme, l'inondation péritonéale spontanée est presque synonyme de rupture de grossesse extra-utérine.

TRAITEMENT. — L'inondation péritonéale commande la laparotomie aussi hâtive que possible : « On n'attend pas, dit Lejars, pour chercher et lier une grosse artère qui saigne au fond d'une plaie ;

on ne doit pas attendre davantage pour arrêter une hémorragie dans le péritoine libre. »

L'hématocèle comporte des indications thérapeutiques moins systématiques. C'est ainsi que l'hématocèle prépancréatique commande l'intervention chirurgicale immédiate, par son siège spécial, qui entraîne des phénomènes de compression particulièrement graves, par la nature des lésions pancréatiques qui la conditionnent et qui peuvent déterminer, à côté des hémorragies, d'autres altérations de la plus haute gravité (cytostéatonécrose), etc.

Au contraire, dans l'hématocèle pelvienne, la méthode opportuniste est parfaitement applicable. Lorsque tout indique la limitation de la collection sanguine, on ne se hâtera pas d'intervenir, et par le repos, la glace, l'opium, on pourra, dans une certaine mesure, favoriser la tendance naturelle du processus à l'enkystement. Mais on surveillera attentivement les malades : le moindre indice d'extension, de suppuration commandera une intervention qui se montrera d'ailleurs soucieuse d'assurer l'évacuation de la collection avec le minimum de danger pour la grande cavité séreuse, et saura s'abstenir de manipulations inutiles et prolongées.

Les hématomes enkystés d'origine traumatique paraissent tous justiciables de l'intervention précoce : l'observation clinique montre la fréquence des phénomènes d'infection secondaire, en pareil cas. Aussi bien il existe, souvent, des lésions viscérales profondes, telles que les déchirures de la rate, du foie, qui créent un danger permanent.

On n'oubliera pas, enfin, que la prophylaxie constitue, en matière d'hémopéritoine, la meilleure des thérapeutiques, et c'est en se conformant à ce précepte qu'on opérera le plus rapidement possible, comme on ferait d'une tumeur maligne, toute grossesse extra-utérine dûment diagnostiquée.

VIII. — CYTOSTÉATONÉCROSE DU PÉRITOINE

Dans la pathologie du péritoine, la cytostéatonécrose a une individualité surtout *anatomique*. Comme cette lésion ne s'observe jamais isolée, mais va toujours de pair avec des altérations profondes du pancréas (hémorragies, gangrène, suppuration) et s'accompagne parfois d'hémorragies péritonéales, il est bien difficile de faire la part qui revient à chaque lésion anatomique dans le syndrome clinique qui correspond à ce complexus. D'autre part, la pathogénie de cette *nécrose du tissu graisseux* ressortit à la pathologie du pancréas et on la trouvera exposée, avec tous les détails qu'elle comporte, dans un autre fascicule de ce traité (1).

Nous ne croyons cependant pas devoir limiter cette courte étude à la description anatomique des lésions du péritoine qui caractérisent la cytostéatonécrose. Sans préjuger du rôle que jouent ces altérations dans le syndrome clinique au milieu duquel elles apparaissent, nous retracerons la description de ce dernier : à défaut d'une pathogénie précise, les difficultés de diagnostic, le plus souvent inextricables, qu'il suscite avec les divers syndromes péritonéaux aigus et suraigus, nous y autorisent.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Dans la *cavité péritonéale* existe habituellement un *épanchement séro-hématique*, plus ou moins abondant, mais pas de péritonite suppurée ; les anses grêles sont simplement un peu distendues, vascularisées.

La lésion caractéristique peut s'observer dans tous les points de la cavité péritonéale, mais on la rencontre, avec une constance et une intensité toutes particulières, au niveau du grand *épiploon*. Les localisations *mésentériques* et *mésocoliques* sont assez fréquentes.

La description suivante, que nous empruntons à l'important mémoire de Lenormant et Lecène (2), fait bien saisir les caractères macroscopiques de cette lésion : « On est frappé de l'aspect tout particulier du grand épiploon. Cet organe est épaissi, vascularisé, friable ; il se déchire et saigne quand on essaie de l'attirer ; mais surtout il présente, en certains points, des granulations ou des *taches d'un blanc éclatant, ressemblant tout à fait à du lait caillé ou à des taches de bougie*. Ces granulations sont arrondies ; leur diamètre ne dépasse pas 2 à 4 millimètres ; elles sont disséminées ou agglomérées en petits amas ; elles tranchent nettement sur le fond jaune de la graisse épiploïque. A un examen attentif, on voit qu'elles sont

(1) Carnot, *Maladies du pancréas*, Nouveau Traité de médecine et de thérapeutique de Brouardel, Gilbert, Thoinot, fasc. XX, p. 117.

(2) Lenormant et Lecène, La pancréatite aiguë hémorragique avec stéatonécrose disséminée (*Revue de gynéc. et de chir. abdominale*, décembre 1906).

recouvertes par le feuillet brillant de la séreuse et qu'elles ne font pas de saillie appréciable par rapport aux parties voisines ; que, d'autre part, elles correspondent exactement à l'un des lobules graisseux de l'épiploon. Ces granulations ne ressemblaient en rien à la tuberculose ; elles avaient plutôt l'aspect des noyaux de généralisation péritonéale que l'on observe dans les tumeurs malignes des organes abdominaux, l'ovaire par exemple ».

Dans ces cas assez rares, les îlots de stéatonécrose ont des dimensions plus considérables et peuvent mesurer plusieurs centimètres carrés de surface (Schmidt).

Ce sont les *caractères histologiques* qui ont valu à cette lésion les dénominations de *Fettnekrose* (Balser), de *stéatonécrose* (Hallion), de *nécrose du tissu adipeux*, de *cytostéatonécrose*, cette dernière due au professeur Dieulafoy (1), la plus exacte de toutes, car elle synthétise les caractères histologiques de la lésion, bien étudiés par Langerhans.

La cytostéatonécrose est constituée histologiquement : 1° par la *transformation de la grosse goutte de graisse*, contenue normalement dans la cellule adipeuse, soit en cristaux d'acides gras (houppes à pointes très fines remplissant la cellule), soit en savons insolubles (masse homogène) ; 2° par la *disparition du noyau* de la cellule. Sur les coupes traitées par le *Sudan*, qui colore en rouge vif la graisse neutre, on voit que les cellules normales de l'épiploon sont colorées en rouge, tandis que les cellules atteintes de nécrose ne prennent plus le colorant.

Dévé avait signalé à la périphérie des territoires nécrosés un afflux modéré de polynucléaires neutrophiles. Cette réaction leucocytaire n'a pas été retrouvée par Lenormant et Lecène et par Rathery.

A côté de ces lésions, on constate fréquemment, mais non constamment, des foyers hémorragiques, de *petits hématomes* du tissu cellulaire sous-péritonéal, de l'épiploon, du mésentère, etc. Dans ce cas, il y a en même temps des hémorragies du pancréas. Mais, suivant la remarque du professeur Dieulafoy, *il ne s'agit pas d'hémorragies du pancréas déversées secondairement dans la cavité péritonéale.* Ces hémorragies « *pancréatico-péritonéales* » sont la résultante d'un processus qui atteint *simultanément* le pancréas, les tissus avoisinants et le péritoine.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE. — Dans *presque tous les cas*, ces lésions péritonéales sont accompagnées de *lésions du pancréas* d'intensité et de modalités variables : pancréatite gangreneuse ou hémorragique, en général, totale ou partielle ; plus rarement pancréatite suppurée, pancréatite scléreuse parfois discrète. Ces lésions pancréatiques sont fréquemment associées à de la *lithiase* du cholédoque, de l'ampoule de Vater, de la vésicule biliaire. Dans des cas exceptionnels, il s'agit de *rupture traumatique du canal de Wirsung.*

(1) Dieulafoy, *Presse médicale*, 15 octobre 1907.

Certains auteurs ont cependant signalé l'*absence de toute lésion pancréatique* : la plupart de ces cas sont considérés par Truhart comme insuffisamment probants. En tout cas, étant donnée la quasi-constance des lésions pancréatiques, on peut supposer, quand elles font défaut, que le pancréas, indemne en apparence, présente cependant des altérations permettant l'issue du suc pancréatique hors des voies naturelles (Schmidt, Carnot).

Nous ne reprendrons pas ici l'exposé des *théories pathogéniques*, pour l'examen détaillé desquelles nous renvoyons aux articles spéciaux. Nous rappellerons seulement que, contrairement aux assertions de Chiari, de Desjardins, il semble bien qu'il s'agisse d'une affection nettement individualisée. D'autre part, la *théorie microbienne* semble reposer sur une interprétation erronée de faits d'ailleurs inconstants.

La théorie la plus généralement admise, à l'heure actuelle, est la *théorie fermentaire* (Langerhans, Truhart). Celle-ci repose sur des faits expérimentaux du plus haut intérêt ; elle a pour elle la quasi-constance des altérations pancréatiques. La cytostéatonécrose serait due à la *diffusion du suc pancréatique hors du pancréas* : la *stéapsine*, ainsi mise en liberté, a la propriété de dédoubler les graisses en acides gras et en glycérine. Le *ferment tryptique* préparerait la voie à la stéapsine en digérant les albuminoïdes, en désagrégeant les tissus de proche en proche, en ouvrant les vaisseaux, d'où la fréquence des hémorragies.

Toutefois, il faut bien reconnaître que cette interprétation pathogénique n'est pas exempte d'objections. On a fait remarquer, notamment, que les expérimentateurs n'ont pas toujours obtenu des résultats positifs, que la simple rétention du suc pancréatique ou la production de fistule interne ne suffisent pas à produire la nécrose graisseuse. Il semble donc, suivant la remarque de Carnot, que la présence du suc pancréatique dans le péritoine ne soit pas, *à elle seule*, suffisante pour provoquer la cytostéatonécrose et que d'autres conditions, encore mal précisées, soient nécessaires. C'est pourquoi il nous a paru qu'il était encore prématuré de classer la cytostéatonécrose parmi les affections dues à l'irruption, dans la séreuse, d'un liquide aseptique de l'économie.

SYMPTOMATOLOGIE. — Dans l'immense majorité des cas, l'affection a une expression clinique d'une violence extraordinaire et une évolution suraiguë qui justifient pleinement la dénomination pittoresque de « *drame pancréatique* » due au professeur Dieulafoy.

En pleine santé, un adulte généralement vigoureux, parfois obèse, ayant, dans quelques cas, un passé lithiasique certain, est pris d'une *douleur abdominale* horrible, à tendances syncopales. Plus particulièrement *localisée à l'épigastre*, cette douleur est bientôt accompagnée de *vomissements* alimentaires et bilieux, parfois de simples *nausées*.

La *constipation* est absolue, le *météorisme* s'accuse dans la région sus-ombilicale, et bientôt se généralise. Le *facies* est pâle, anxieux, *péritonitique*, quelquefois cyanotique (Halsted); le *pouls*, toujours petit et accéléré, bat à 125, 140. La température est normale ou légèrement élevée. Si l'on n'intervient pas, le malade tombe dans le *collapsus* et meurt en trente-six à quarante-huit heures, parfois de façon presque subite. Dans des cas, d'ailleurs exceptionnels, une intervention chirurgicale, immédiate, a pu sauver le malade.

Telle est la marche habituelle de l'affection. On a décrit cependant des formes moins aiguës, dans lesquelles, après ce début dramatique, se manifeste une certaine sédation. On peut voir alors survenir, exceptionnellement d'ailleurs, deux symptômes importants : la *glycosurie* et le rejet dans les selles de *débris graisseux* ou de fragments de tissu pancréatique présentant les altérations de la cytostéatonécrose.

On a même signalé des *formes atténuées* dont le diagnostic reste, d'ailleurs, des plus douteux.

DIAGNOSTIC. — Nous avons déjà insisté (Voy. *Diagnostic des péritonites aiguës*) sur les difficultés extrêmes du diagnostic et nous avons indiqué que la seule règle qui pût permettre de reconnaître la nature des accidents était, suivant le conseil du professeur Dieulafoy, de penser au drame pancréatique, en présence d'un syndrome rappelant la péritonite ou l'occlusion intestinale suraiguës.

Cela étant, nous n'entrerons pas dans les détails, théoriques et assez illusoires, en pareil cas, d'un diagnostic différentiel, et nous rappellerons seulement, avec Lenormant et Lecène, les affections avec lesquelles on a le plus communément confondu la pancréatite, accompagnée de cytostéatonécrose péritonéale. Ce sont : l'*occlusion intestinale aiguë*, la *perforation d'un ulcère gastrique* ou *duodénal*, l'*appendicite perforante avec péritonite généralisée*, la *cholécystite gangreneuse* ou la *perforation de la vésicule biliaire*. Cette simple énumération montre assez les rapports étroits qui relient l'affection qui nous occupe avec la pathologie péritonéale ; elle justifie la place que nous lui avons accordée et qu'elle ne mérite pas seulement de par ses caractères anatomiques.

TRAITEMENT. — L'intervention chirurgicale immédiate s'impose. La laparotomie montrera, dès l'ouverture de l'abdomen, les lésions péritonéales caractéristiques. On ouvrira l'arrière-cavité des épiploons; on isolera la portion de pancréas découverte par un tamponnement à la gaze et on refermera le ventre, en drainant.

Les résultats de l'intervention chirurgicale sont encore bien précaires : 30 morts et 6 guérisons sur 36 malades opérés. Ils paraissent cependant encore assez encourageants, si l'on considère que l'affection, abandonnée à elle-même, voue le malade à une mort certaine.

IX. — ASCITE

DÉFINITION. — On donne le nom d'ascite (ἀσκὸς, outre) à l'épanchement de sérosité dans la cavité péritonéale. Contrairement aux épanchements séreux des autres cavités séreuses, qui portent, suivant l'origine du liquide épanché, des noms différents (hydrothorax, hydropéricarde, hydrocéphalie, hydropisies qu'on oppose aux exsudats inflammatoires de la pleurésie, de la péricardite, de la méningite), l'ascite désigne tous les épanchements pathologiques du péritoine, quelles que soient l'origine et la nature de la sérosité.

L'usage a cependant restreint dans une certaine mesure l'extension du terme ascite : c'est ainsi qu'on élimine de ce cadre nosographique non seulement les épanchements franchement purulents des péritonites aiguës, mais encore les exsudats séro-purulents, d'abondance si variable, que l'on peut observer dans ces états pathologiques. De même, la sérosité du liquide ascitique peut contenir une certaine quantité de globules rouges qui en modifient l'aspect microscopique et histologique ; mais ces *ascites hémorragiques* sont bien distinctes des épanchements hémorragiques vrais de la cavité péritonéale, de l'hémopéritoine, que nous avons étudiés dans un chapitre spécial. Il nous a paru également qu'il convenait, contrairement à l'usage, de distraire de l'ascite le *cholépéritoine*, constitué par l'effraction de la bile, presque pure, dans la séreuse et que l'on a presque toujours décrit, par un véritable abus de langage, comme une variété d'ascite bilieuse.

Ainsi limité, le cadre de l'ascite reste encore considérable et ce terme désigne, non seulement en pathologie abdominale, mais encore en clinique générale, un des syndromes les plus importants par sa fréquence et sa haute valeur sémiologique.

Les variations de l'ascite sont inhérentes à celles des causes qui la déterminent. C'est l'application raisonnée de cette loi à la clinique qui permet de remonter de l'étude détaillée du symptôme à la cause probable de son apparition. Mais avant d'aborder la sémiologie de l'ascite, il faut en exposer la clinique, c'est-à-dire étudier le syndrome en lui-même.

ÉTUDE CLINIQUE. — Il est impossible de fournir d'indications, même approximatives, sur les modes du *début* de l'ascite. Ceux-ci sont tellement variables, depuis la soudaine apparition de l'épanchement, dans les cas de thrombose porte, jusqu'à l'insidieux et lent accroissement de l'ascite d'origine cardiaque, que ce début échappe à toute formule générale. Il faut supposer l'ascite arrivée à un degré moyen de développement et énumérer les signes physiques et fonctionnels qui la caractérisent ; puis indiquer ceux qui la révèlent, lorsqu'elle est

fort au-dessous (petites ascites) ou fort au-dessus (grandes ascites) de cette moyenne quantitative, et enfin terminer par l'exposé des modalités cliniques de l'épanchement (ascites libres, cloisonnées, partielles, etc.).

A. *Signes physiques.* — **Inspection.** — Le ventre est augmenté de volume, saillant, et modifié dans sa forme. Lorsque le malade est debout, le ventre est proéminent et tombant : il y a une sorte de *prolapsus abdominal*; le décubitus dorsal, l'accumulation du liquide dans les parties inféro-latérales étalent les flancs, élargissent l'abdomen (*ventre de batracien*). La peau de la paroi est tendue, lisse et amincie, luisante, ou encore épaissie et œdématiée, sillonnée d'un réseau plus ou moins apparent de veinules bleuâtres, développées par la *circulation superficielle* collatérale, qui supplée aux voies profondes obstruées. Des *éraillures*, des *vergetures* sont visibles, surtout au niveau des fosses iliaques, sous forme de stries roses ou violettes, plus tard blanches, qui traduisent la rupture intradermique des fibres élastiques, forcées par la distension, comme dans la tension grossesse.

Palpation. — A l'exploration manuelle, le ventre offre une résistance élastique, générale, mais plus prononcée dans les régions déclives que vers l'épigastre et les hypocondres, où la présence de l'intestin se révèle par une tension gazeuse plus dépressible. La palpation du scrotum permet parfois de reconnaître une hydrocèle concomitante, c'est-à-dire une communication, à travers le canal péritonéo-vaginal persistant ou rétabli, des deux séreuses abdominale et testiculaire. Dans les grandes ascites, la palpation donne peu de renseignements : l'abondance du liquide s'oppose à l'examen des régions profondes du ventre. Parfois, cependant, on peut percevoir les tumeurs et les organes, notamment le foie hypertrophié, par une sorte de manœuvre de *ballottement*, en déprimant la paroi par pression brusque et brève, dans la région de la tumeur ou de l'organe.

Percussion. — C'est la méthode la plus féconde en résultats. Elle décèle la *matité des régions déclives* et la sonorité des régions supérieures, les changements de lieu de cette matité suivant les positions du malade, suivant les modalités anatomiques et la quantité de l'épanchement; et enfin, combinée à la palpation, elle fournit le signe pathognomonique de l'ascite, la *sensation de flot*. Dans le décubitus dorsal, la matité occupe l'hypogastre et une partie des flancs ; la sonorité existe sur l'épigastre, au pourtour de l'ombilic et dans une partie des hypocondres; entre les deux régions, mate et sonore, se trouve une zone de submatité hydroaérique intermédiaire, qui dessine une courbe elliptique à concavité supérieure dont le grand axe est d'autant plus long que l'épanchement est moins considérable. Dans le décubitus latéral, la matité occupe le flanc déclive; dans l'attitude génu-cubitale, elle occupe la région ombilicale.

La *fluctuation* se perçoit par la transmission d'un choc ondulatoire à la main appliquée à plat sur un des flancs, lorsque l'on percute, à petits coups saccadés, le flanc opposé. Les vibrations de certaines parois abdominales flasques pourraient, en se transmettant à la main exploratrice, causer une erreur, qu'on évitera en apposant, le long de la ligne blanche, un plan résistant destiné à arrêter les vibrations pariétales. On peut aussi constater la production d'un cercle ondulatoire (Michel Lévy) qui parcourt instantanément la surface abdominale, en partant d'un point brusquement percuté par le doigt, comme centre, pour aboutir à la périphérie, à la façon du cercle ondulatoire grandissant que dessine, à la surface de l'eau, le caillou qu'on vient d'y jeter.

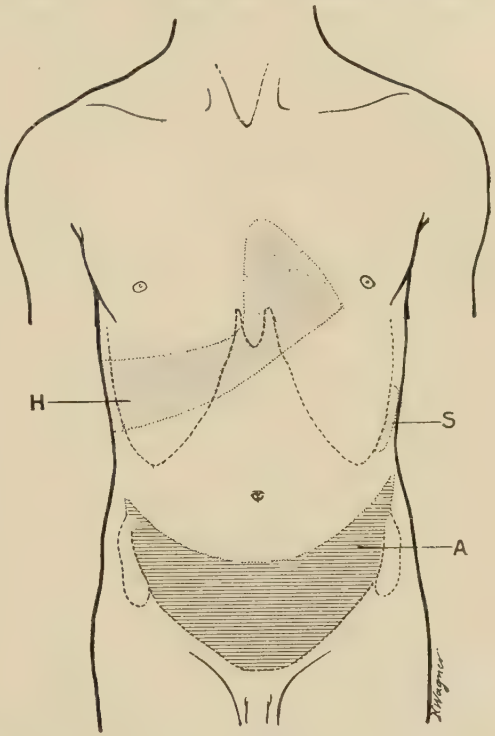


Fig. 7. — Zones mates (*parties ombrées*) dans l'ascite libre de la cirrhose atrophique du foie.

A, matité ascitique ; S, matité splénique ; H, matité cardio-hépatique.

Ces signes physiques, dépendant de la loi de la pesanteur, à laquelle obéit librement le liquide dans les ascites non cloisonnées, peuvent tous se déduire des notions les plus simples de l'hydrostatique, appliquée à l'anatomie de l'abdomen.

B. ***Signes fonctionnels.*** — Ceux-ci sont, pour la plupart, déterminés par la *compression* des organes abdominaux. D'autant plus précoces et plus intenses que l'épanchement est plus rapide et plus abondant, ils consistent en troubles digestifs divers : dyspepsie, constipation, tympanisme, marqué surtout après les repas, et obligeant le malade à desserrer sa ceinture ; la fréquence des mictions, la dysurie, l'oligurie (souvent d'origine cardiaque ou rénale) ; la dyspnée par refoulement du diaphragme en haut, l'œdème des membres inférieurs et des régions sous-ombilicales, trahissent la gêne fonctionnelle de la vessie, du cœur et des poumons, des veines profondes, etc. La situation se complique, en outre, des troubles fonctionnels imputables

aux affections dont l'ascite n'est qu'un élément symptomatique (cardiopathies, cirrhoses, néphrites, etc.).

C. ***Modalités cliniques de l'ascite.*** — **Petites ascites.** — Lorsque l'épanchement ne dépasse pas quelques centaines de grammes, non seulement il n'éveille aucun de ces troubles fonctionnels, mais encore il se traduit par un minimum de signes physiques, dont la constatation exige une main exercée. Chez la femme, le toucher vaginal peut servir à reconnaître les petits épanchements péritonéaux : l'accumulation du liquide dans les régions déclives de l'abdomen donne lieu à trois signes qui sont : l'*abaissement de l'utérus* et des culs-de-sac vaginaux, la *diminution de poids de l'utérus* et la *mobilité anormale du col*. Ce seraient là les éléments d'un diagnostic précoce et confirmatif, quand l'ascite n'est qu'à son début, ou que la réalité même d'un faible épanchement est discutable. *A fortiori*, retrouve-t-on dans les ascites moyennes et grandes les mêmes signes encore plus manifestes.

Grandes ascites. — Si l'épanchement dépasse 10 ou 15 litres, et il peut atteindre jusqu'à 30 litres, on constate, développés au maximum, les troubles fonctionnels de l'ascite : ceux-ci sont d'autant plus graves d'abord que l'état antérieur des organes est lui-même plus mauvais, et ensuite que l'ascite a surpris plus brusquement, par la rapidité de ses progrès, les viscères dans leur équilibre anatomique et physiologique réciproque. A un certain degré, l'ascite devient par elle-même directement menaçante pour la vie : le malade ne peut ni marcher, ni se coucher, ni rester assis : la respiration n'est possible que dans la position demi-assise, quand le tronc est soutenu en arrière par des oreillers, comme dans les crises d'asystolie. A ce moment, l'examen de l'abdomen décèle une extrême tension de la paroi, une matité hydrique à peu près générale, la *saillie* plus ou moins prononcée de la *cicatrice ombilicale* que le liquide a *déplissée*, refoulée et transformée en hernie fluctuante et translucide (Besnier). Les signes de compression des viscères abdominaux et thoraciques sont au maximum.

Ascites cloisonnées. — Presque toutes les ascites d'origine inflammatoire, symptomatiques des péritonites, sont partielles ou cloisonnées par des adhérences et des néomembranes qui les limitent ou tout au moins s'opposent à la libre mobilité de l'épanchement dans l'abdomen. Il y a des ascites partielles, enkystées, dans certaines péritonites locales subaiguës, et des ascites générales, mais cloisonnées par les néomembranes, dans la tuberculose péritonéale.

Dans ces diverses variétés, les signes fonctionnels sont peu prononcés, les signes physiques sont étroitement liés, pour les ascites enkystées, au siège et à l'abondance de l'épanchement; et pour les autres, à la quantité, à la situation des loges ascitiques, à leurs rapports avec les anses intestinales (mélange des zones mates et sonores) ; mais le signe général qui les caractérise est la *fixité relative*

des régions mates, l'indépendance du liquide vis-à-vis de cette hydrostatique abdominale qui règle toute la symptomatologie des ascites libres.

Certaines ascites peuvent aussi, à cause de leurs caractères physiques (ascites gélatineuses, colloïdes), échapper aux mêmes lois hydrostatiques. Mais ces cas, d'ailleurs exceptionnels, s'éclairent par leur étiologie spéciale.

D. ***Complications.*** — L'évolution clinique de l'ascite est éminemment variable et en rapport avec sa pathogénie. Nous envisagerons donc ces caractères évolutifs avec le diagnostic étiologique. Mais nous devons signaler ici quelques complications, rares d'ailleurs, qui appartiennent à toutes les variétés d'ascite, bien qu'elles soient plutôt observées dans les ascites liées aux processus cirrhotiques du foie. Ce sont : l'ouverture spontanée de l'ascite à l'ombilic et les infections secondaires du liquide ascitique.

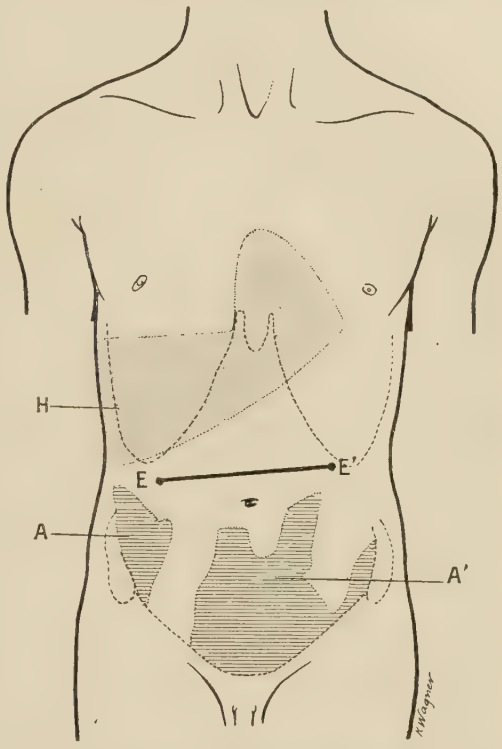


Fig. 18. — Alternance irrégulière des zones mates (*parties ombrées*) et des zones sonores dans l'ascite cloisonnée de la péritonite tuberculeuse.

A, A', matité ascitique ; H, matité cardio-hépatique ; E, E', direction de la corde épiploïque.

L'*ouverture spontanée de l'ascite à l'ombilic* est un accident rare. Elle a été signalée par Merklen et Gougelet, par Glais, qui, dans sa thèse inaugurale, a pu réunir huit observations, par Cochez, par Siredey (1) ; dans le cas rapporté par ce dernier auteur, il s'agissait d'une ascite de péritonite tuberculeuse. La rupture se fait par éclatement de l'ombilic, sous l'influence de la surdistension : elle est précédée soit de *phénomènes inflammatoires* aboutissant à la formation et à l'évacuation d'un abcès, soit d'une *escarre* dont la chute entraîne une ulcération, qui se fissure parfois

(1) Merklen et Gougelet, *Soc. méd. des hôp.*, 19 juillet 1901. — Glais, Thèse de Paris, 1901. — Cochez, *Soc. méd. des hôp.*, 17 juin 1904. — Siredey, *Soc. méd. des hôp.*, 17 juin 1904.

à la suite d'un effort, d'une quinte de toux. En général l'ouverture de l'ombilic est suivie de phénomènes d'infection péritonéale qui entraînent la mort en peu de jours. Mais, suivant la remarque de Merklen, il semble qu'il y ait lieu, à ce point de vue, d'envisager séparément l'ascite cirrhotique et l'ascite d'origine péritonitique : le péritoine, chroniquement enflammé, paraît moins apte à s'infecter secondairement que la séreuse peu altérée, comme elle l'est dans la cirrhose. Dans un cas d'ascite cirrhotique amélioré à la suite d'évacuation ombilicale, rapporté par Cochez, il existait de la péritonite chronique.

L'*infection secondaire de l'ascite* peut succéder à une ponction septique : en pareil cas l'infection secondaire est le plus souvent très atténuée et les manifestations cliniques en sont peu nettes. Il n'en est pas de même lorsque l'agent d'infection secondaire provient d'une localisation infectieuse extrapéritonéale, envahit la séreuse par voie sanguine ou lymphatique et trouve dans le liquide ascitique un milieu de culture favorable. Letulle (1) a rapporté deux cas d'infection secondaire par le *streptocoque* chez deux cirrhotiques atteints d'érysipèle. Charrin et Veillon (2), Menetrier et Rubens-Duval ont signalé l'infection secondaire, par le *pneumocoque*, d'ascites cirrhotiques. Dans un cas de Sevestre et Auberin (3), l'infection pneumococcique survint chez une fillette, atteinte de néphrite chronique avec œdèmes et ascite, et parut provenir d'une gastrite pneumococcique à forme ulcéreuse et hémorragique.

ÉTUDE ANATOMIQUE. — Celle-ci n'est qu'une brève mention des lésions abdominales secondaires à l'ascite. Les lésions causales, inflammatoires ou hydropigènes, appartiennent à la pathologie des viscères en cause (cirrhoses hépatiques, cancers ovariens, tuberculose péritonéale, etc.). Les lésions ascitiques sont d'autant plus prononcées que l'épanchement est plus ancien et plus abondant. Du côté de la *paroi* : distension et amincissement de la peau, avec lésions fréquentes d'infections secondaires (érythèmes, lymphangites, etc.), éraillures du derme, ischémie et atrophie des muscles, relâchement des aponévroses ; parfois, œdème de toute la paroi. Du côté de la *séreuse* : inflammation aiguë ou chronique, néomembranes, néovaisseaux, etc. ; ou état lisse, lavé, macéré, aplatissement ou épaississement du chorion ; lésions spécifiques, suivant l'étiologie de l'ascite. Du côté des *viscères* : déplacement, compression, atrophie, macération, relâchements ligamenteux et ptoses. Cette énumération suffit à montrer l'étroite analogie des lésions secondaires à l'ascite avec les lésions qu'on trouve du côté des téguments, de la synoviale, des ligaments et des muscles périarticulaires dans les hydarthroses. Le péritoine n'est

(1) Letulle, in thèse d'Herrenschmidt, Paris, 1900, p. 76.

(2) Charrin et Veillon, *Soc. de biol.*, 1893. — Menetrier et Rubens-Duval, *Soc. méd. des hôp.*, 23 février 1906.

(3) Sevestre et Aubertin, *Soc. méd. des hôp.*, 2 mars 1906.

d'ailleurs que la séreuse d'une vaste articulation composée, celle de chaque organe vis-à-vis de ses voisins et de tous vis-à-vis des parois.

CLASSIFICATION GÉNÉRALE ET ÉTIOLOGIE DES ÉPANCHEMENTS ASCITIQUES. — Avant d'aborder l'étude complète des liquides d'ascite et de leur pathogénie, il nous paraît nécessaire, pour fixer les idées, d'en donner une classification, qui ne préjuge en rien de leur pathogénie et qui est basée à la fois sur les caractères physiques grossiers des liquides et sur les circonstances étiologiques au milieu desquelles ils apparaissent.

L'aspect macroscopique du liquide permet de diviser les ascites en un certain nombre de variétés. On distinguera ainsi : des *ascites communes*, à liquide *citrin*, des ascites *opalescentes*, des ascites *bilieuses*, des ascites *hémorragiques*, des ascites *gélatineuses*.

Au point de vue étiologique, on peut reconnaître trois grandes variétés, comprenant elles-mêmes chacune plusieurs groupes distincts d'affections organiques.

A. ***Ascites veineuses, d'origine mécanique.*** — Celles-ci surviennent à la suite de toutes les obstructions de la *veine porte* (pylephlébites, cirrhoses, cancers, kystes, tumeurs du foie, des ganglions sous-hépatiques, de la rate, du pancréas) et de la *veine cave* (affections cardiaques et pulmonaires, grossesses, tumeurs abdominales).

B. ***Ascites péritonitiques, d'origine inflammatoire ou irritative.*** — On les observe dans les inflammations aiguës et chroniques, dans la tuberculose et le cancer de la séreuse, et aussi dans les tumeurs végétantes des organes abdominaux.

C. ***Ascites dyscrasiques.*** — L'épanchement abdominal alors n'est pas isolé ; il s'accompagne d'autres hydropisies, cellulaires et séreuses, d'anasarque. Ces ascites apparaissent au cours des néphrites et des cachexies de tout ordre.

Cette classification schématique et purement étiologique des causes de l'ascite ne saurait correspondre à la complexité pathogénique de chaque cas particulier. En réalité, toute ascite reconnaît un déterminisme composite, dans lequel agissent combinées bien des causes d'inégale importance. Mais l'interprétation pathogénique repose, en grande partie, sur les caractères physiques, chimiques, cytologiques et bactériologiques du liquide ascitique, que nous allons maintenant aborder.

ÉTUDE PHYSICO-CHIMIQUE, CYTOLOGIQUE ET BACTÉRIOLOGIQUE DE L'ASCITE. — I. ***Ascites communes, à liquide citrin.*** — 1° **Caractères physiques.** — Liquide clair, jaune citrin, présentant parfois un léger reflet verdâtre (présence de quelques pigments biliaires). Odeur nulle ou fade. Réaction neutre ou alcaline.

La *densité* varie de 1005 à 1024. Elle serait plus élevée, pour certains auteurs, dans les ascites inflammatoires que dans les ascites mécaniques, mais ce caractère est loin d'avoir une valeur absolue.

Il en est de même de la *coagulation* spontanée du liquide que l'on a dite plus marquée dans les épanchements inflammatoires.

L'*étude cryoscopique* des ascites a montré, entre les mains de Lesné et Bousquet, de Léon Bernard, d'Achard et Lœper (1), que ces exsudats sont en général *hypotoniques* par rapport au sérum sanguin : le point de congélation est, dans les ascites, supérieur de 2 à 4 centièmes de degré à celui du sérum. Mais la cryoscopie ne fournit pas de renseignements sur la nature de l'épanchement : la concentration moléculaire est tantôt plus grande, tantôt moindre dans les épanchements inflammatoires que dans les épanchements mécaniques, Δ variant, suivant les cas, de — 0,49 à — 0,60. Cependant Carrière (2) s'inscrit en faux contre ces résultats : pour lui, le point cryoscopique est toujours très faible dans le liquide d'ascite tuberculeuse (— 0,05 à — 0,19).

2° **Caractères chimiques.** — Le liquide ascitique laisse par évaporation 20 à 90 p. 1 000 de résidu (Gautier). Il contient 95 à 98 p. 100 d'eau.

D'une façon générale, on trouve dans le liquide ascitique les mêmes substances chimiques que dans le sang.

Les *matières albuminoïdes* sont constituées principalement par de la sérine, de la globuline, de la caséine, de la mucine, du fibrinogène. La quantité des albuminoïdes varie beaucoup d'un cas à l'autre et souvent, chez le même malade, d'une ponction à l'autre, mais, d'après Hoffmann et Runeberg, le rapport de la globuline à la sérine resterait constant, dans chaque cas. On a dit que les épanchements inflammatoires se caractérisaient par une forte proportion d'albumine : 40 à 60 grammes par litre, tandis que les ascites mécaniques ne contiendraient jamais plus d'une vingtaine de grammes par litre. Assez souvent vérifiée, cette proposition est cependant trop absolue.

La proportion de l'*urée*, fort variable suivant les cas (0gr,39 à 1gr,33 par litre), ne fournit aucune indication utilisable (Paisseau).

Le *chlorure de sodium* est, de toutes les substances minérales, la plus importante. Son taux est assez fixe et toujours sensiblement égal à celui du sérum sanguin, c'est-à-dire de 6 à 7 grammes par litre, car ce sel attire toujours une quantité d'eau proportionnelle à sa propre abondance et qui maintient l'isotonie des liquides organiques.

On a signalé la présence de bicarbonates, phosphates et lactates de sodium.

Accessoirement, on peut rencontrer de la cholestérine, de l'acide urique (goutteux), de la xanthine, de la créatine.

Une mention spéciale est due aux *ascites sucrées*, auxquelles le

(1) Widal et Lesné, Traité de pathologie générale de Bouchard, t. V, p. 705. — Léon Bernard, in thèse de Mulon, Paris, 1901. — Achard et Lœper, *Soc. de biol.*, 8 juin 1901.

(2) Carrière, *Arch. des mal. de l'enfance*, décembre 1903.

professeur Dieulafoy (1) a consacré une intéressante étude. Le sucre peut se rencontrer dans les épanchements citrins des diabétiques.

Dans un cas d'ascite liée à une cirrhose hypertrophique du foie, chez un diabétique, Dieulafoy a trouvé dans le liquide une proportion de sucre variant de 28 à 80 grammes par litre, suivant les ponctions : il y avait une concordance remarquable entre la quantité de sucre émise par l'urine et celle qui passait dans le liquide péritonéal. Le sucre paraît favoriser la reproduction rapide et abondante de l'ascite. « On peut dire que le sucre pousse à l'ascite comme il pousse aux urines. »

3° **Caractères cytologiques.** — L'examen cytologique du liquide péritonéal n'a pas donné, d'après Widal et Ravaut (2), eux-mêmes, des renseignements aussi précieux que celui du liquide pleural. « La contiguïté de l'intestin, disent ces auteurs, peut, sans doute, venir perturber, sous des influences diverses, surtout pendant la période de digestion, la formule leucocytaire du liquide épanché dans le péritoine. On ne peut, dans ces conditions, compter sur la valeur du cytodiagnostic. »

Il semble toutefois que, dans certains cas, on puisse tirer quelques indications de la méthode cytologique. Aussi, après avoir rappelé la technique de ce cytodiagnostic, nous relaterons les résultats obtenus par quelques auteurs.

Technique. — Défibrination souvent nécessaire. 20 à 30 centimètres cubes de liquide, recueilli aseptiquement, sont agités dans un petit ballon stérile, avec des perles de verre, jusqu'à précipitation des petits flocons de fibrine. — Centrifugation du liquide, décantation en renversant complètement le tube effilé du centrifugeur. Aspiration du culot légèrement dilué dans une ou deux gouttes du liquide résiduel. — Étalement peu large sur deux ou trois lames. — Sécher les lames, fixer à l'alcool-éther. — Coloration à l'hématéine-éosine et au bleu polychrome.

La cytologie des *ascites tuberculeuses* a montré, dans plusieurs cas, à Tuffier et Milian, Grenet et Vitry, Dopter et Tanton, Achard et Lœper, Cade (3), une prédominance nette des *lymphocytes* et parfois une formule exclusivement lymphocytique. Mais Widal et Ravaut ont constaté parfois de la polynucléose, surtout dans des cas où le liquide était légèrement louche.

Dans les *ascites mécaniques*, Widal et Ravaut ont constaté des polynucléaires, quelques lymphocytes et des cellules endothéliales. Grenet et Vitry, Gilbert, Lippmann et Villaret ont insisté sur l'abondance de ces placards endothéliaux dans les ascites des cirrhoses.

(1) Dieulafoy, Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, 1903, 13e leçon.
(2) Widal et Ravaut, *in* Traité de pathologie générale de Bouchard, t. V, p. 612.
(3) Tuffier et Milian, *Soc. de biol.*, avril 1901. — Grenet et Vitry, *Soc. de biol.*, juillet 1903. — Cade, *Arch. de méd. exp. et d'anat. pathol.*, novembre 1906.

Ces derniers auteurs (1) ont montré que cette formule cytologique était la règle lors de la première ponction de ces ascites. L'apparition ultérieure de polynucléaires tiendrait à des infections latentes dues aux ponctions, la présence de lymphocytes à l'irritation péritonéale déterminée par ces ponctions ou, plus souvent, à une infection tuberculeuse secondaire, spontanée.

Dans les ascites en relation avec un *néoplasme abdominal*, le cytodiagnostic, d'après Cade, serait presque spécifique : la formule cytologique est caractérisée, suivant cet auteur, par le grand nombre des cellules endothéliales, par leur réunion fréquente sous forme d'amas plus ou moins épais et volumineux et par leur aspect, souvent particulier, de grandes cellules vacuolaires, à noyaux doubles et en voie de désintégration. Mais, là encore, il semble bien qu'il n'y ait pas de formule cytologique univoque : c'est ainsi que, dans quelques cas, on a signalé l'existence d'une lymphocytose pure. Ce qui apparaît nettement, en tout cas, c'est l'*extrême rareté* des cellules néoplasiques.

Dans certaines ascites, symptomatiques de *kystes ovariques végétants*, Menetrier (2) avait constaté, en 1886, la présence de cellules volumineuses à gros noyau, granuleuses et contenant de la graisse. Plus tard, Tuffier et Milian (3) ont décelé dans le liquide des kystes de l'ovaire et dans l'ascite qu'ils provoquent, de grosses cellules vacuolaires et des cellules cylindriques présentant à l'un de leurs pôles une touffe de cils vibratiles.

En résumé, l'étude cytologique des liquides d'ascite a fourni des constatations intéressantes, mais ne permet pas d'édifier un cytodiagnostic rigoureux de l'ascite.

4° **Caractères bactériologiques.** — Le liquide citrin des ascites constitue, en bactériologie expérimentale, un milieu de culture très favorable à certaines espèces microbiennes (gonocoque, par exemple) et qu'on utilise fréquemment pour la préparation de certains milieux, en l'incorporant au bouillon, à la gélose, à la gélatine. Mais, en pathologie humaine, le liquide d'ascite est le plus souvent *rigoureusement aseptique*, tout au moins lorsqu'il s'agit d'un liquide recueilli, avec toutes les précautions d'usage, à une *première ponction*. C'est ce qui ressort des intéressantes recherches de Gilbert et Lippmann (4); recueillis dans les conditions indiquées plus haut, les liquides d'ascite, ensemencés très largement, n'ont donné à ces auteurs *aucun résultat en milieux ordinaires aérobies*. Seules les *cultures anaérobies* fournissent, et dans quelques cas seulement, de

(1) Grenet et Vitry, *Loc. cit.* — Gilbert et Villaret, *Soc. de biol.*, 12 mai 1906. — Gilbert et Lippmann, *Soc. de biol.*, 26 mai 1906.

(2) Menetrier, *France médicale*, 1886, p. 37.

(3) Tuffier et Milian, *Loc. cit.*

(4) Gilbert et Lippmann, *Soc. de biol.*, 26 mai 1906.

très rares et très discrètes colonies monomicrobiennes. Après des ponctions répétées, il peut se produire une infection secondaire, d'ailleurs discrète et le plus souvent latente en clinique. Nous avons indiqué plus haut la possibilité de l'infection spontanée de l'ascite par le streptocoque, le pneumocoque.

Le problème bactériologique qui a suscité, dans ces dernières années, de nombreux et intéressants travaux, a trait à la présence du *bacille de Koch* dans les ascites tuberculeuses et dans certaines ascites dites cirrhotiques et aux procédés par lesquels on peut déceler, en clinique, la présence de cet agent. Trois méthodes ont été employées dans ce but: la bactérioscopie, la culture, l'inoculation.

La *bactérioscopie directe* (1) des épanchements des séreuses, atteintes par la tuberculose, n'a donné de résultats fréquemment positifs que dans le liquide céphalo-rachidien. Les liquides pleuraux et surtout les liquides ascitiques ne révèlent presque jamais la présence de bacilles de Koch par l'examen direct, sur lames, du culot de centrifugation. C'est que le microbe est emprisonné dans un coagulum fibrineux; aussi plusieurs auteurs se sont efforcés de provoquer la dissolution de ce coagulum pour y rechercher, par un procédé de *bactérioscopie indirecte*, le bacille de Koch.

Un des procédés les plus ingénieux est celui qu'a imaginé Jousset (2) et auquel il a donné le nom d'*inoscopie* (ἴς, ἰνός, fibrine).

Technique. — La méthode repose sur un procédé de digestion de la fibrine par un suc gastrique artificiel, dont la formule est la suivante :

Pepsine en paillettes du Codex.....		1 à 2 grammes.
Glycérine pure.....	aā	10 cent. cubes.
Acide chlorhydrique à 22° Baumé.....		
Fluorure de sodium.....		3 grammes.
Eau distillée.....	1000	—

Le caillot formé spontanément ou par addition de fibrinogène est mélangé à 10 à 30 centimètres cubes du suc gastrique artificiel ; le tout est mis à l'étuve à 38°, agité toutes les demi-heures environ. La digestion de la fibrine se fait en deux ou trois heures. Centrifugation. — Le culot est étalé sur plusieurs lames, fixé à l'alcool-éther, coloré par la méthode de Gabbet.

Par cette méthode, Jousset a pu fréquemment déceler le bacille de Koch non seulement dans des épanchements ascitiques manifestement dus à la tuberculose péritonéale, mais aussi dans un certain nombre d'ascites réputées cirrhotiques ou liées à des hépatites hypertrophiques dites alcooliques et qui ressortiraient, en réalité, à des tuberculoses péritonéo-hépatiques, discrètes, latentes, méconnues. En

(1) Pour tout ce qui concerne la bactérioscopie directe et indirecte, consulter l'intéressant travail de Nattan-Larrier, Diagnostic de la tuberculose par les nouveaux procédés de laboratoire, fasc. 43 de l'Œuvre médico-chirurgical.

(2) Jousset, *Soc. méd. des hôp.*, 9 janvier 1903. — *Sem. méd.*, 21 janvier 1903. — *Sem. méd.*, 1er mai 1903. — *Arch. de méd. expér.*, mars 1903.

ce qui concerne ce dernier groupe de faits, les résultats obtenus par Jousset et l'interprétation qu'il en a donnée ont été confirmés par Triboulet, par Béclère et exposés dans la thèse de Blondin (1).

Nous ne reviendrons pas sur les objections qui ont été faites à cette conception pathogénique de certaines cirrhoses (Voy. *Tuberculose du péritoine*, p. 187).

Mais nous devons signaler ici les critiques, d'ordre plus général, qui ont été formulées par plusieurs auteurs et notamment par Mosny, Bezançon et, plus récemment, par Philibert (2), à l'égard de la méthode inoscopique. Ces critiques peuvent être résumées dans les propositions suivantes :

Les liquides séro-fibrineux, aussi bien que le sang, soumis à l'inoscopie, peuvent contenir des *bacilles pseudo-acido-résistants* qui diffèrent du bacille de Koch ; ces bacilles semblent pénétrer accidentellement dans le caillot inoscopé, au cours des manipulations, et acquérir, par le fait de leur séjour dans ce milieu, des réactions qui les rapprochent du bacille de Koch. Mais la différence se manifeste nettement si l'on a soin de soumettre ces microbes à une *décoloration suffisamment prolongée par les acides et par l'alcool* (décoloration avec AzH^3 au tiers durant deux minutes au moins, suivie d'une décoloration par l'alcool pendant trois à cinq minutes). Dans ces conditions, les bacilles pseudo-acido-résistants sont décolorés. Aussi la méthode de Gabbet, qui ne permet pas de pousser assez loin la décoloration, doit être abandonnée, car elle est susceptible de donner des résultats trompeurs. Le fait même que Jousset recommande de ne pas pousser trop loin la décoloration rend sa méthode suspecte.

D'autre part, on doit considérer comme douteux les bacilles longs, onduleux, ramifiés, disposés en amas ou cocciformes, dont Jousset a signalé la présence dans certains exsudats pleuraux ou péritonéaux.

Enfin Mosny a particulièrement insisté sur ce fait que des bacilles prétendus acido-résistants ne peuvent être considérés comme des bacilles de Koch que si leur inoculation provoque la *tuberculose généralisée du cobaye*: l'inoculation de bacilles acido-résistants non spécifiques peut déterminer l'apparition d'un chancre et d'une adénopathie caséeuse.

En résumé, on voit de quelles précautions on doit s'entourer avant d'affirmer la nature tuberculeuse d'un bacille décelé, dans le liquide ascitique, par la simple bactérioscopie. Les résultats, fort intéressants, d'ailleurs, que fournit cette méthode doivent être vérifiés par la *culture* et surtout par l'*inoculation*.

La recherche du bacille de Koch dans les liquides ascitiques par

(1) Blondin, Thèse de Paris, 1905.

(2) Mosny, *Soc. méd. des hôp.*, 8 mai 1903, p. 525. — Bezançon, *Soc. méd. des hôp.*, p. 523. — Philibert, Thèse de Paris, 1908.

la *culture* est extrêmement délicate et ne peut prétendre entrer dans la pratique comme méthode courante de diagnostic.

Cependant elle pourrait fournir des résultats intéressants dans quelques cas, car elle est susceptible de donner du problème, une solution plus rapidement que l'inoculation. Elle a, d'autre part, une réelle valeur, car les acido-résistants poussent, en général, rapidement sur les milieux ordinaires, tandis que la culture du bacille de Koch nécessite des milieux spéciaux et ne donne des résultats qu'au bout d'un temps assez long.

Le seul procédé que nous indiquerons ici est la *culture sur sang gélosé*, due à Bezançon et Griffon (1).

Technique. — *Milieu :* bouillon gélosé à 2 p. 100 et additionné de 6 p. 100 de glycérine, maintenu liquide au bain-marie à 40°, et contenu dans des tubes dans lesquels on reçoit aseptiquement le sang puisé dans la carotide du lapin ou la fémorale du chien. Le mélange est fait dans la proportion d'une partie de sang pour trois parties du milieu gélosé.

Ensemencement : le faire, avant la coagulation du liquide, par petites gouttes disséminées à la surface de la gélose. Disposer les tubes, à peu près horizontalement, à l'étuve à 38°. On peut aussi répartir le milieu, non dans les tubes, mais dans de petits flacons d'Erlenmeyer.

Résultats : le bacille de Koch donne, *au bout de vingt-huit à trente jours*, des colonies, grosses comme des têtes d'épingle, dures, saillantes. Mais si le liquide contient un agent d'infection secondaire, celui-ci envahit la surface de la gélose, avant que le bacille de Koch ait eu le temps de se développer.

L'*inoculation* reste, en somme, le seul procédé dont la valeur soit absolue.

Nous n'étudierons pas ici la technique bien connue de l'inoculation au cobaye des liquides suspects, pour laquelle nous renvoyons aux traités de bactériologie.

Nous insisterons seulement sur la nécessité d'injecter d'assez *grandes quantités de liquide ascitique* (30 centimètres cubes) et aussi sur ce fait que, seule, la *généralisation de l'infection*, chez l'animal inoculé, est caractéristique de la tuberculose. Suivant la remarque de Mosny, le chancre d'inoculation et l'adénopathie caséeuse correspondante ne sont nullement spécifiques. Mais, pour que la généralisation de l'infection se produise, un délai minimum de sept à huit semaines est en général nécessaire. Aussi, pour abréger cette période d'attente, Nattan-Larrier et Griffon (2) ont imaginé d'injecter les liquides suspects dans la *glande mammaire*

(1) Bezançon et Griffon, *Soc. de biol.*, 4 février 1899. — Congrès de la tuberculose, Berlin, 1899. — *Semaine médicale*, 24 mars 1899.

(2) Nattan-Larrier, *Soc. de biol.*, 1er décembre 1900. — Nattan-Larrier et Griffon, *Presse médicale*, 5 décembre 1903. — *Soc. de biol.*, 14 février 1903.

de la femelle de cobaye en lactation. Si le liquide injecté est bacillifère, la glande s'indure et du cinquième au sixième jour les bacilles commencent à se montrer dans le lait. Mais, suivant les auteurs de la méthode, celle-ci convient surtout pour les liquides qui renferment, sous un petit volume, un grand nombre de bacilles : la faible quantité de liquide que peut recevoir la mamelle est un obstacle considérable à l'emploi du procédé pour l'examen des liquides pleuraux et ascitiques.

5° **Caractères biologiques.** — On peut essayer de déterminer indirectement la nature d'un liquide pathologique par la mise en évidence, dans ce liquide, de substances précipitantes, agglutinantes, d'anticorps plus ou moins spécifiques.

Cette méthode a été appliquée à l'étude des liquides ascitiques dans deux conditions différentes :

1° recherche de la séro-agglutination des cultures homogènes du bacille de Koch par des liquides supposés tuberculeux;

2° recherche de la réaction de Wassermann dans des ascites symptomatiques d'une cirrhose syphilitique du foie.

L'étude de la *séro-agglutination* des cultures tuberculeuses par les liquides d'ascite a été faite par Courmont. Nous avons indiqué précédemment les résultats obtenus par cet auteur (Voy. *Tuberculose du péritoine*). Ils offrent certainement un très grand intérêt, mais doivent être interprétés comparativement aux résultats que fournit le séro-diagnostic du sérum. La complexité de cette méthode, dont nous indiquerons brièvement la technique, lui enlève presque toute valeur pratique.

Technique. — *Cultures :* cultures homogènes de bacille de Koch, en bouillon glycériné, âgées d'un mois environ et diluées dans le sérum physiologique à 8 p. 1000, dans la proportion de 1 volume de culture pour 15 à 20 volumes de sérum. La dilution, légèrement opalescente, montre, si on l'agite, des ondes soyeuses.

Réaction : dans trois petits tubes stérilisés, déposer 10 gouttes de la culture diluée; dans un quatrième, 15 gouttes; dans le cinquième, 20 gouttes. Ajouter ensuite le liquide séreux de l'ascite, qui surnage après formation du caillot, à la dose de 2 gouttes dans le deuxième tube, d'une seule dans le troisième, le quatrième et le cinquième.

Le premier tube, qui n'a pas reçu de sérosité, sert de tube témoin. On a ainsi des dilutions à 1/5, à 1/10, à 1/15, à 1/20.

La réaction est achevée en deux à six heures.

L'agglutination se caractérise par l'*éclaircissement complet* de la culture et par la *précipitation* des bacilles au fond du tube, sous forme de petits flocons ou d'amas pulvérulent.

Nous avons vu que, sur treize ascites tuberculeuses, onze donnèrent des agglutinations positives, dont huit étaient égales ou supé-

rieures à 1 p. 10. Deux tuberculoses péritonéales graves donnèrent des réactions négatives.

La recherche d'*anticorps syphilitiques* dans le liquide ascitique de cirrhoses syphilitiques a été faite récemment par Esmein et Parvu (1) au moyen de la réaction de Wassermann (2). Elle a donné à ces auteurs des résultats positifs surtout intéressants par l'étude comparative de la réaction avec le liquide d'ascite et avec le sérum sanguin : ils ont, en effet, abouti à cette conclusion que les anticorps sont beaucoup plus nombreux dans le liquide ascitique que dans le sang de la circulation générale.

II. *Ascites opalescentes et lactescentes.* — Il existe un certain nombre d'ascites dont le liquide offre un aspect analogue à celui que fournit le mélange de quelques gouttes de teinture de benjoin à un verre d'eau : ce sont des *ascites opalescentes*, ce terme rappelant les caractères de la pierre dite opale. D'autres ressemblent absolument à du petit-lait : ce sont des ascites *lactescentes*. Ces deux termes, opalescents et lactescents, qui caractérisent deux degrés d'un même aspect, doivent être préférés, suivant la remarque de Jousset (3), à d'autres désignations, très nombreuses, que l'on a appliquées à ces épanchements, qualifiés tour à tour de troubles, huileux, chyleux, chyliformes, pseudo-purulents, puriformes, etc. Ces dénominations sont ou trop peu caractéristiques ou trop précises et, dans ce dernier cas, préjugent d'une pathogénie qui est loin d'être univoque et reste souvent difficile à établir nettement pour chaque fait particulier.

Avant d'étudier les caractères physiques, chimiques et cytologiques de ces liquides, nous indiquerons dans un tableau récapitulatif, emprunté à Jousset, les affections au cours desquelles on a observé des ascites opalescentes ou lactescentes. Ce relevé se rapporte à 102 observations :

Péritonite et adénopathies mésentériques tuberculeuses	Ensemble représentant près de la moitié des cas.
Péritonite et adénopathies mésentériques cancéreuses	
Cirrhose atrophique	14 cas.
Péritonite dite simple	8 —
Foie cardiaque	3 —
Péritonite puerpérale	2 —
Filariose	3 —
Infections diverses	8 —
Syphilis hépatique	2 —
Tumeurs pelviennes	2 —
Lésions pures du canal thoracique	2 — (douteux).
Pas de lésions nettement caractérisées	8 —

(1) Esmein et Parvu, *Soc. de biol.*, 23 janvier 1909.

(2) Pour la technique de la réaction de Wassermann, consulter notamment la thèse de Mlle Montreuil, Paris, 1909.

(3) André Jousset, Des humeurs opalescentes de l'organisme. Thèse de Paris, 1901.

1° **Caractères physiques.** — L'épanchement a été comparé à un looch (Debove), à une émulsion de teinture de benjoin, d'amandes (Lancereaux), à du petit-lait, à du lait véritable. Ces comparaisons s'appliquent parfaitement à des cas particuliers.

Tous les intermédiaires s'observent entre le liquide franchement laiteux et le liquide légèrement opalescent.

Tous les liquides organiques opalescents, à quelque degré qu'ils le soient, sont des *émulsions*.

Mais tandis que les unes s'éclaircissent après filtration sur bougie de biscuit ou après centrifugation, les éléments émulsionnés étant relativement volumineux, bien que microscopiques, d'autres conservent leur opalinité même après filtrations réitérées sur bougies à trame serrée, même après centrifugation intensive : cette particularité est liée à la finesse de l'émulsion (Jousset). Toutefois, l'action de la centrifugation peut également être inefficace avec des éléments assez volumineux, lorsque la différence de densité entre les substances mélangées est très peu accusée.

La densité, variable, oscille fréquemment entre 1 050 et 1 030. Depoix a indiqué des chiffres beaucoup plus élevés : 1 148 en moyenne sur 18 examens.

Par le repos, ces liquides se divisent, en général, en *trois couches* : en réalité les couches supérieure et inférieure sont si minces qu'elles méritent à peine ce nom. La couche inférieure est faite d'hématies et de leucocytes, granuleux pour la plupart. La couche supérieure est une pellicule blanchâtre. La couche moyenne est constituée par le liquide d'aspect toujours opalescent.

2° **Caractères chimiques.** — L'étude chimique révèle la présence de *graisses*, dans l'immense majorité de ces liquides ascitiques. Mais ces graisses sont en quantités extrêmement variables, et Jousset a montré que l'on pouvait, à ce point de vue, classer les ascites opalescentes et lactescentes en deux groupes, suivant qu'elles étaient *totalement clarifiables par le liquide d'Adam* ou seulement *partiellement clarifiables* par ce liquide. Fait remarquable, même dans les ascites les plus manifestement graisseuses, la clarification peut ne pas s'obtenir par agitation avec les dissolvants ordinaires de la graisse, l'éther notamment.

La composition du liquide d'Adam est la suivante :

Liquide A.	Alcool à 90°.....	833 cent. cubes.
	Ammoniaque du Codex.....	30 —
	Eau distillée..... Q. S. pour	1 litre.
Liquide B.	Éther pur à 65°.	

Mélanger 100 vol. de A à 110 vol. de B.

Les ascites *totalement clarifiables* par le liquide d'Adam sont constituées par un mélange complexe de *graisses neutres* diverses et de corps voisins : *lécithine*, *cholestérine*, *savons*, *acides gras*, *produits de*

régression. La quantité des graisses est en moyenne, de 1gr,5 à 3 grammes par litre, avec des chiffres extrêmes de 0gr,20 et de 20 grammes.

Les ascites *partiellement clarifiables* par le liquide d'Adam contiennent encore des éléments graisseux analogues à ceux que l'on observe dans le premier groupe, mais l'opalescence ne relève pas uniquement de la présence de ces corps. Le trouble, persistant après dégraissement du liquide, disparaît par addition progressive d'acide acétique après une phase préalable durant laquelle il a, au contraire, augmenté; l'acide chlorhydrique produit, à doses moindres, le même résultat. Ce sont là des réactions qui caractérisent les *nucléo-albumines.* Ces substances peuvent donc intervenir dans la production de l'opalescence.

Enfin on peut rencontrer des liquides très légèrement opalescents, dont l'aspect n'est nullement modifié par le liquide d'Adam : « Théoriquement, dit Jousset, ce sont des ascites non graisseuses pures. Mais elles ne font pas partie pratiquement, c'est-à-dire cliniquement, des ascites laiteuses. »

La quantité des graisses contenues dans le liquide peut varier avec l'alimentation du malade, et notamment augmenter lorsqu'on lui fait ingérer des quantités notables de beurre. Ce fait, mis en lumière pour la première fois par Straus (1) dans une observation remarquable et classique, n'est pas caractéristique, contrairement à l'opinion de cet auteur, d'une communication directe, anormale, entre les chylifères et la séreuse (rupture, perforation). Il peut s'observer en l'absence de toute solution de continuité de ces chylifères, ainsi qu'il résulte d'observations de Parmentier, de Jousset (2). Dans ces deux cas, où l'épreuve de Straus a été nettement positive, il s'agissait de cirrhose atrophique, accompagnée d'ascite lactescente, sans communication anormale des chylifères avec la séreuse péritonéale.

3° **Caractères cytologiques.** — Dans l'immense majorité des cas, la sédimentation spontanée du liquide ascitique permet d'y reconnaître les trois couches signalées plus haut. La couche supérieure est constituée par un coagulum fibrineux dont les mailles laissent échapper, à la dissociation, une fine poussière blanche, crayeuse, qui, au microscope, se montre formée d'*éléments polymorphes* de 2 à 3 μ de diamètre, soit arrondis, soit anguleux, isolés ou groupés en amas. La nature graisseuse de ces éléments a été démontrée par Jousset et Troisier (3) non à l'aide de l'acide osmique dont la réduction n'est, quoi qu'on en pense communément, nullement spéciale aux corps gras, mais par la coloration au Sudan III (rouge orangé), préconisée par Doddi.

(1) Straus, *Arch. de physiol.*, 1886, p. 367.
(2) Parmentier, *in* thèse de Depoix, Paris, 1888-1889. — Jousset, *Loc. cit.*, p. 37.
(3) Jousset et Troisier, *Soc. de biol.*, 29 juin 1907.

On voit, en outre, de loin en loin, quelques globules absolument sphériques, plus réfringents, analogues aux globules graisseux du lait.

La couche inférieure contient de gros éléments nucléés, facilement colorables par le bleu de méthylène. Ce sont des *cellules endothéliales*, qui forment parfois des placards et des *leucocytes*.

Ces leucocytes sont, tantôt, (épanchements inflammatoires) des *polynucléaires*, tantôt des *mononucléaires* : dans certains cas d'ascite cirrhotique lactescente, ces mononucléaires sont constitués en grande majorité par des lymphocytes (Widal et Merklen (1)). Les leucocytes sont surchargés de graisse et c'est à leur éclatement et à la mise en liberté consécutive de leurs granulations graisseuses que les épanchements doivent leur aspect particulier. La transition entre les leucocytes et les granulations graisseuses est nettement révélée par l'examen de la couche moyenne du liquide, soumis à la sédimentation. Dans cette zone, les leucocytes se montrent beaucoup moins colorables; le noyau est indistinct, les contours cellulaires sont frangés ou un peu sinueux. Quelquefois l'effritement s'étend au corps de la cellule qui s'émiette (*clasmatose*) (2). Nous verrons toute l'importance de cette étude histo-chimique pour l'interprétation pathogénique des ascites lactescentes.

III. ***Ascites bilieuses.*** — En dehors du cholépéritoine, qui nous a paru devoir être décrit dans un chapitre spécial, les ascites bilieuses offrent peu d'intérêt. Elles s'observent chez des malades franchement ictériques : elles se caractérisent par leur coloration jaune verdâtre et surtout par la réaction de Gmelin qui y décèle nettement la présence de pigments biliaires.

IV. ***Ascites hémorragiques.*** — Les épanchements ascitiques hémorragiques sont particulièrement liés à la carcinose péritonéale.

Mais on peut encore les observer dans certaines tumeurs végétantes des ovaires, dans des fibromes utérins en évolution sarcomateuse, dans quelques péritonites chroniques dont les membranes épaisses sont riches en néoformations vasculaires, dans la tuberculose aiguë du péritoine, enfin au cours des leucémies, du scorbut.

La proportion de sang contenue dans l'épanchement se mesure à l'intensité de la coloration rose, rouge verdâtre, rouge foncé du liquide.

Les globules rouges sont, en partie, *hémolysés*, ce que démontre la coloration rosée persistante du liquide, après centrifugation.

L'étude cytologique du liquide montre de nombreuses *hématies* plus ou moins altérées, des *cellules endothéliales*, des *lymphocytes*, quelques *polynucléaires*.

A ces éléments se bornent, le plus souvent, les caractères cytolo-

(1) Widal et Merklen, *Soc. méd. des hôp.*, 23 février 1900.
(2) Jousset, *Loc. cit.* — Jousset et Troisier, *Soc. de biol.*, 20 juillet 1907.

giques du liquide, même dans la carcinose péritonéale avérée. Dans quelques cas, cependant, on peut rencontrer quelques *cellules cancéreuses*, facilement reconnaissables. Elles offrent, parfois, des déformations, sur lesquelles Menetrier a insisté : elles deviennent globuleuses, sphériques, présentent des *vacuoles* dont le développement peut être si considérable que le noyau aplati est refoulé à la périphérie du protoplasma, réduit lui-même à une lame membraniforme.

Nous avons signalé, plus haut, les cellules spéciales que l'on a observées dans quelques cas d'ascite liée au développement d'un kyste de l'ovaire.

V. ***Ascites gélatineuses.*** — Cette variété d'ascite est d'observation exceptionnelle. L'épanchement, par tous ses caractères, se rapproche du contenu des poches colloïdes : il est vert jaunâtre, visqueux, filant ; il contient de la paralbumine. Ces ascites gélatineuses ont été observées dans les néoplasies péritonéales et ovariennes (myxome, sarcome, kystes) et dans une variété anatomique de péritonite chronique, décrite par Lancereaux sous le nom de *péritonite villeuse* ou *variqueuse*.

PATHOGÉNIE. — Toute ascite reconnaît un déterminisme composite dans lequel agissent combinées bien des causes d'inégale importance. Dans cette étude pathogénique, nous devons nous efforcer de dégager les principaux facteurs en cause, pour chaque type étiologique particulier.

L'ascite commune, à liquide citrin, comprend deux formes étiologiques particulièrement fréquentes, à chacune desquelles correspondrait une pathogénie bien différente. L'ascite cirrhotique serait, avant tout, une *ascite mécanique*, reconnaissant pour cause la transsudation séreuse au niveau des radicules du système porte, dont la circulation est entravée par l'obstacle intra-hépatique ; l'ascite de la tuberculose péritonéale et des péritonites chroniques serait le type de l'*ascite inflammatoire*, dans laquelle l'épanchement constituerait une réaction propre aux membranes séreuses, irritées par un agent infectieux ou toxique.

Nous ne reviendrons pas sur la pathogénie de l'ascite dans la tuberculose du péritoine et dans les péritonites toxiques : nous y avons suffisamment insisté en étudiant les réactions générales de la séreuse péritonéale aux toxi-infections et en retraçant l'histoire de la tuberculose péritonéale.

La pathogénie de l'*ascite cirrhotique* doit nous arrêter plus longtemps. Il était logique que cette ascite fût considérée, tout d'abord, comme uniquement liée aux modifications de l'hydraulique circulatoire dans le système porte. L'abondance toute particulière et la récidive rapide de l'ascite, après ponction, dans les pyléphlébites, dans les compressions du tronc de la veine porte, qui réalisent

en pathologie humaine des processus presque expérimentaux, apportaient des arguments sérieux à cette conception. Peu importait, en somme, que l'obstacle siégeât sur le tronc même ou sur les multiples ramifications intra-hépatiques de la veine porte : le résultat final devait être le même, encore que le siège différent du barrage porte, la rapidité plus ou moins grande avec laquelle il était réalisé, la présence ou l'absence de voies de dérivation, pussent imprimer une évolution assez variable au syndrome ascite.

Cependant, des objections s'élevèrent contre cette pathogénie purement hydraulique de l'ascite cirrhotique. On fit remarquer que l'ascite apparaissait parfois précocement, dès le début du processus cirrhotique, alors que la circulation intra-hépatique n'a suscité encore aucune circulation abdominale complémentaire, ce qui semblerait prouver que la circulation intra-hépatique est encore assez libre.

On rapporta quelques cas d'atrophie scléreuse du foie, sans ascite (Hanot, Lécorché). On remarqua, enfin, que l'expérimentation n'avait jamais permis de déterminer, chez l'animal, la production d'ascite par ligature plus ou moins serrée de la veine porte : dans ces conditions, l'obstruction brusque de ces vaisseaux amène la mort en quelques heures avec hyperémie extrême de la rate et de l'intestin, l'obstruction lente détermine la formation d'îlots de nécrose dans le foie ou le développement de lésions cirrhotiques.

C'est ainsi que plusieurs auteurs furent amenés à invoquer dans la pathogénie de l'ascite cirrhotique d'autres facteurs que la gêne de la circulation porte intra-hépatique.

Le professeur Dieulafoy signala, avec Giraudeau, des lésions *phlébitiques* et *périphlébitiques* des *ramuscules portes* au niveau de l'estomac, de l'intestin, du mésentère, dans un cas de cirrhose atrophique du foie, sans péritonite. Avec une réserve prudente, Dieulafoy se refuse à étendre outre mesure la portée de ces constatations anatomiques et à en tirer des conclusions générales. Mais il considère que si de nouvelles recherches confirmaient ces données, elles tendraient à montrer que, dans la cirrhose atrophique, l'inflammation veineuse frappe le système porte aussi bien dans ses branches d'origine que dans ses branches de terminaison : la conception pathogénique de l'ascite s'en trouverait, dans une certaine mesure, modifiée.

Le rôle de la *péritonite chronique*, si fréquente, particulièrement, dans la région périhépatique, au cours des cirrhoses du foie, fut invoqué par Rendu, par Potain, pour expliquer l'apparition précoce et rapide, avec des lésions scléreuses du foie relativement modérées, d'ascites médiocrement abondantes, accompagnées de phénomènes douloureux abdominaux, de quelques vomissements. Bientôt, d'autres auteurs, étendant cette conception, voulurent faire jouer un rôle exclusif aux lésions péritonéales dans la genèse de l'ascite dite cirrhotique : c'est l'opinion développée par Jayle.

Froment, Charlier [1]. Enfin nous avons vu qu'en se fondant sur les résultats de la méthode inoscopique, Jousset, dont les idées ont été en partie acceptées par Triboulet, Béclère, etc., a prétendu rattacher à la tuberculose péritonéale certains épanchements ascitiques considérés comme cirrhotiques.

Que les différents facteurs que nous venons de rappeler — radiculite porte, périhépatite banale, péritonite tuberculeuse — puissent jouer un rôle dans la pathogénie de certaines ascites, observées chez des cirrhotiques, cela paraît parfaitement admissible. Mais l'origine péritonitique de l'ascite cirrhotique ne saurait être considérée comme exclusive, et des recherches contemporaines, plus précises, semblent restituer aux conditions défectueuses de la circulation porte le rôle primordial qui paraissait leur échapper.

Nous avons déjà insisté sur les critiques que l'on peut adresser à la méthode inoscopique de Jousset. D'ailleurs, la présence du bacille de Koch dans le liquide ascitique fût-elle démontrée qu'elle n'exclurait pas, s'il existe des lésions scléreuses du foie, le rôle joué par celles-ci dans le déterminisme de l'ascite : la tuberculose peut être secondaire à l'hépatite scléreuse et à l'ascite elle-même.

Les travaux de Gilbert et de ses élèves ont montré l'existence dans les cirrhoses avec ascite, et même à la phase préascitique, d'un syndrome d'*hypertension portale* caractérisé, en dehors de l'ascite, par l'œdème des membres inférieurs (souvent précoce), Gilbert, Presle, le développement de la circulation sous-cutanée abdominale, la tuméfaction congestive de la rate, les hémorroïdes, les hémorragies gastro-intestinales, l'opsiurie.

Dans l'interprétation de la nature d'une ascite, il convient de faire toutes réserves, et nous n'y avons pas manqué, sur les données de l'examen physico-chimique du liquide : d'autre part, nous avons insisté sur le peu de rigueur de l'étude cytodiagnostique des ascites. On ne peut toutefois méconnaître combien rarement le liquide ascitique des cirrhoses présente les caractères d'un liquide inflammatoire. D'autre part, Gilbert et Villaret ont montré que, très souvent, lors de la première ponction, le liquide ascitique des cirrhotiques ne contenait que des placards endothéliaux et pas de leucocytes, ce qui est, malgré tout, favorable à la pathogénie mécanique de l'ascite.

Enfin et surtout, les remarquables études de physiologie pathologique dues à Chauffard [2] démontrent le rôle primordial joué par l'hypertension portale dans la pathogénie des ascites cirrhotiques. D'une part l'emploi de la balance et la mesure journalière des urines montrent le parallélisme entre la rétention hydrique et l'augmentation

(1) Jayle, Congrès de chirurgie, 1904. — Froment, Thèse de Paris, 1901. — Charlier, Thèse de Paris, 1904.

(2) Chauffard, *Semaine médicale*, 17 juillet 1903. — *Soc. méd. des hôp.*, 13 novembre 1903.

de l'ascite. D'autre part, la déchloruration chez certains cirrhotiques ascitiques avec œdèmes a une *action dissociée* sur l'ascite et les œdèmes : en même temps que les œdèmes périphériques disparaissent sous l'influence du régime déchloruré, l'ascite peut se reproduire. Cette importante donnée a été confirmée par Olmer et Audibert (1). Cela ne veut pas dire que la rétention chlorurée ne joue aucun rôle dans l'ascite cirrhotique : les auteurs précités, ainsi que Le Gendre, Achard et Paisseau, Widal (2), Froin et Digne ont bien montré l'influence nettement nocive et hydropigène de la chloruration chez ces malades. Mais il n'en reste pas moins que, chez eux, la déchloruration n'exerce qu'une influence palliative et agit seulement en retardant la reproduction de l'épanchement.

Le fait primordial c'est l'obstacle à la circulation porte. « Chez les ascitiques, dit Widal, on se trouve en présence d'une hydropisie localisée, régie par une circulation spéciale et soumise à des conditions d'hydrostatique tout autres que celles observées chez les brightiques et même chez les cardiaques. On pourra donc voir des différences notables, suivant l'état de réplétion plus ou moins considérable du système porte, suivant le degré plus ou moins notable de l'ascite au moment où est institué le régime de déchloruration. Il paraît plus facile pour le sel ingéré de pénétrer dans l'épanchement que d'en sortir. »

Les *asciles des cardiaques* s'observent le plus souvent chez des asystoliques avec cirrhose cardiaque : c'est dire que leur pathogénie est presque calquée sur celle de l'ascite de la cirrhose alcoolique commune. Quant aux ascites des *brightiques*, dans les cas où il n'existe chez ces malades aucune inflammation chronique du péritoine, elle est essentiellement liée, comme les œdèmes périphériques, à l'imperméabilité rénale au chlorure de sodium, et, comme eux, subit, lorsque les lésions rénales ne sont pas irrémédiables, l'influence directe et précise du régime déchloruré.

Il n'est pas d'ailleurs jusqu'aux épanchements inflammatoires de la tuberculose péritonéale qui ne subissent, accessoirement, il est vrai, mais de façon indiscutable, l'influence de la chloruration et de la déchloruration (Nobécourt et Vitry).

La pathogénie des *ascites opalescentes* et *lactescentes* comporte quelques considérations spéciales. Il existe au moins une observation, celle de Straus, qui montre, de façon indiscutable, qu'une ascite lactescente peut être due à l'*irruption intrapéritonéale du chyle* par une ou plusieurs solutions de continuité des vaisseaux chylifères : c'est à cette variété, *absolument exceptionnelle*, qu'il convient de réserver la dénomination d'ascite chyleuse. Straus avait lui-même formellement indiqué que cette pathogénie ne pouvait être étendue

(1) Olmer et Audibert, *Soc. méd. des hôp.*, 11 décembre 1903.

(2) Le Gendre, *Soc. méd. des hôp.*, 26 juin 1903. — Achard et Paisseau, *Soc. méd. des hôp.*, 6 novembre 1903. — Widal, *Soc. méd. des hôp.*, 6 nov. 1903.

à tous les cas d'ascite lactescente. Il pensait toutefois que l'irruption chyleuse pouvait résulter de la compression du canal thoracique par une tumeur, des ganglions, etc. Or, la clinique et l'expérimentation démontrent que *la compression du canal thoracique n'est ni suffisante ni nécessaire* à la production des épanchements opalescents et lactescents dans le péritoine (Debove, Potain, Schmidt, Mulheim, Bagehold, Jousset).

La plupart des ascites opalescentes et lactescentes reconnaissent une origine toute différente. Les unes sont manifestement d'origine *inflammatoire*, s'observent au cours de péritonites chroniques, tuberculeuses le plus souvent, parfois cancéreuses ou alcooliques. Il s'agit, suivant la théorie soutenue par Cuneau de Mussy pour les épanchements chyliformes de la plèvre, et adaptée aux ascites par Veil, par Letulle (1), d'une *dégénérescence granulo-graisseuse* des leucocytes du pus : la mise en liberté des granulations graisseuses et de nucléo-albumines provenant de la désintégration des globules blancs entraînerait l'opalescence du liquide. La démonstration de cette théorie a été fournie d'une façon aussi complète que possible par Jousset et basée par cet auteur sur des arguments cliniques, chimiques et histochimiques : il a montré en particulier, comme nous l'indiquions plus haut, la phase de transition entre le leucocyte de l'épanchement ascitique et la granulation graisseuse qui cause en grande partie l'opalescence.

Dans quelques cas, l'ascite opalescente, indépendante de tout processus inflammatoire de la séreuse, s'est montrée liée à une *cirrhose atrophique*. En pareil cas, l'ascite est soumise, dans son apparition, aux conditions d'hydraulique circulatoire qui régissent l'ascite cirrhotique, en général. Mais on s'est demandé la raison de l'aspect spécial du liquide. Pour Jousset, la lactescence serait due à la présence du *chyle* dans le péritoine et « ce chyle proviendrait de phénomènes diapédétiques effectués au niveau des racines intestinales du canal thoracique, de même que toute ascite claire et citrine provient surtout de pyléphlébite radiculaire ».

Les cellules mononucléaires, chargées de graisse (qu'il s'agisse du processus physiologique du transport des graisses absorbées ou d'un processus pathologique), se détruiraient dans le péritoine, peut-être sous l'influence de ferments digestifs, et mettraient en liberté les granulations graisseuses. Ce serait donc la *leucolyse* qui jouerait toujours le rôle principal dans la production de la lactescence.

La pathogénie de l'ascite au cours des *tumeurs abdominales*, bien discutée par Sebileau (2), ressortit à la compression des gros troncs veineux, à l'irritation du péritoine, à la rupture intrapéritonéale de

(1) Gueneau de Mussy, Leçons cliniques, 1874. — Veil, Thèse de Paris, 1882. — Letulle, *Revue de médecine*, 1884-1885. — Letulle, L'inflammation. Paris, 1893.
(2) Sébileau, Thèse de Paris, 1889.

certains kystes ovariens, enfin à la transsudation séro-hématique à travers les néovaisseaux des tumeurs végétantes.

Nous devons enfin signaler l'influence secondaire, mais incontestable, en certains cas, qui appartient aux brusques variations réflexes de la *circulation vaso-motrice*, sinon dans l'apparition, du moins dans les oscillations, souvent fort rapides, de l'épanchement. C'est ainsi que l'action du froid (Potain), de l'ingestion de boissons glacées peut n'être pas étrangère à l'apparition brusque de l'ascite, au cours des cirrhoses.

ÉTUDE DIAGNOSTIQUE. — Reconnaître l'ascite est, en général, assez simple. Nous n'insisterons pas sur le diagnostic avec le *tympanisme* (sonorité exagérée, pas de matité déclive), l'*adipose* ou l'*œdème de la paroi abdominale*, la *distension de la vessie* par l'urine, que révélera le cathétérisme, la *grossesse* enfin, surtout la grossesse compliquée d'*hydramnios* (toucher vaginal, palper et auscultation du ventre).

Sans présenter ordinairement de grandes difficultés, le diagnostic peut être plus délicat avec certaines tumeurs ou certaines collections liquides enkystées, énormes, de l'abdomen.

Les *kystes de l'ovaire* se distingueront de l'ascite par la déformation asymétrique et globuleuse de l'abdomen, bien différente du ventre de batracien, par l'absence de hernie fluctuante à l'ombilic, l'élévation de l'utérus, au toucher ; l'invariabilité des données de la percussion dans toutes les positions ; la forme de la matité à convexité supérieure ; l'évolution ascendante de la tumeur. L'intégrité relative de la santé, l'absence des causes ordinaires de l'ascite sont des notions accessoires.

Dans quelques cas, il y a coïncidence d'une ascite avec un kyste. On perçoit alors les signes concomitants des deux affections : fluctuation superficielle de l'ascite, caractères spéciaux fournis à la percussion par les changements de position de la malade, et surtout possibilité de déprimer, à petits coups secs, la couche de liquide et de sentir profondément la tumeur. Si le kyste est mobile, il peut donner la sensation du ballottement.

Une *hydropisie considérable* de la *vésicule biliaire*, une *hydronéphrose* énorme ont pu, dans des cas exceptionnels, susciter des difficultés diagnostiques avec l'ascite cloisonnée. Les éléments d'appréciation seront recherchés dans les antécédents du malade, dans le mode de début et d'accroissement de la collection, dans ses rapports exacts soit avec la région vésiculaire, soit avec la région lombaire, enfin dans l'étude chimique et cytologique du liquide.

ÉTUDE SÉMIOLOGIQUE. — L'ascite est, dans nombre de cas, le syndrome révélateur d'un état morbide jusque-là latent. Parfois son apparition éclaire un diagnostic encore indécis. L'existence de l'ascite étant démontrée, il s'agit d'établir quelle est la cause de l'épanchement et quelle est sa signification pronostique.

Les éléments de ce double problème sont tirés surtout de l'examen

complet du malade, de l'évolution de l'ascite, et des caractères du liquide obtenu par ponction.

L'étude diagnostique que nous avons faite des péritonites chroniques, de la tuberculose du péritoine nous a permis d'aborder déjà quelques-uns des points les plus importants de cette étude sémiologique ; nous en résumerons, dans un tableau forcément schématique, les éléments essentiels. Mais nous devons auparavant insister encore sur ce fait que l'examen physique, chimique et cytologique du liquide, fût-il aussi complet que possible, ne peut, à lui seul, décider du diagnostic ; les données qu'il fournit sont toujours importantes, mais, en aucun cas, ne sont pathognomoniques d'une affection ou d'un groupe d'affections ; elles ne doivent jamais être envisagées isolément, mais toujours être confrontées avec les résultats de l'examen clinique.

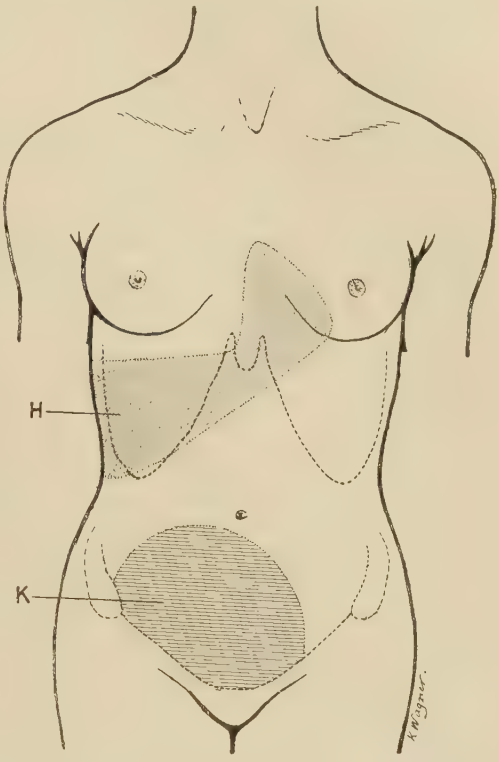


Fig. 9. — Matité dans le kyste de l'ovaire. — K, matité kystique ; H, matité cardio-hépatique.

Dans certains cas, cet examen révèle rapidement la cause de l'ascite. Il en est ainsi chez les asystoliques en pleine crise, chez les brightiques en anasarque. L'ascite n'est alors qu'un élément secondaire de la situation pathologique. Dans d'autres cas, plus fréquents, elle constitue dans le concert morbide une note dominante, dont il s'agit de déterminer la valeur et la signification. Il en est ainsi lorsqu'elle apparaît isolée ou très prédominante : elle reconnaît alors généralement une des étiologies suivantes.

Ascite dans les cirrhoses hépatiques alcooliques. — Lenteur et insidiosité du développement, accroissement graduel jusqu'à la nécessité de la ponction ; rapide reproduction de l'épanchement après celle-ci ; entière mobilité du liquide ; circulation veineuse colla-

térale superficielle, prononcée surtout au-dessus de l'ombilic; indolence, en général, à moins de poussées aiguës de péri-hépatite; foie petit ou volumineux et, dans ce dernier cas, dur et dénotant parfois, à la palpation, de très fines irrégularités de sa surface; hypertrophie de la rate; oligurie, urobilinurie, opsiurie, variations notables de l'urée; hémorroïdes, petites hémorragies gastro-intestinales; tels sont les grands caractères cliniques de l'ascite cirrhotique.

Schématiquement, on peut dire que le liquide ascitique est, en général, citrin pâle, non fibrineux, peu albumineux, ne donne guère plus de 20 p. 1000 de résidu solide, renferme surtout des placards endothéliaux et quelques lymphocytes.

L'inoculation au cobaye est négative.

Ascite dans les cirrhoses tuberculeuses. — Le diagnostic clinique de la nature tuberculeuse d'une cirrhose reste toujours un diagnostic de probabilité : les difficultés sont presque constamment accrues de ce fait qu'en clinique les deux facteurs étiologiques, alcoolisme et tuberculose, sont souvent combinés en proportions variables. Certains auteurs, en particulier Jousset et Triboulet, ont cru trouver dans la présence, au sein du liquide, du bacille de Koch, décelé par la méthode inoscopique, un élément de diagnostic décisif et se sont fondés sur ce caractère pour réclamer au profit de la tuberculose un certain nombre de cas de cirrhoses, considérées, suivant les données classiques, comme alcooliques. Nous avons déjà indiqué combien fragiles sont les bases de l'inoscopie, et d'autre part, la présence du bacille de Koch dans le liquide ascitique fût-elle démontrée par l'inoculation, on ne serait pas en droit d'en induire la nature tuberculeuse du processus cirrhotique : trop d'observations cliniques ont montré la fréquence de la greffe tuberculeuse secondaire sur le péritoine des cirrhotiques alcooliques. Cette question a, en somme, un intérêt plus doctrinal que clinique et l'on doit formuler les plus expresses réserves au sujet des conclusions que l'on serait tenté de tirer, en pareil cas, de l'examen du liquide ascitique.

Ceci dit, nous rappellerons les nuances cliniques que l'on a établies entre les cirrhoses alcooliques et les cirrhoses tuberculeuses (type Hanot-Gilbert). On noterait, dans ce dernier cas, l'hypertrophie très modérée du foie, la précocité et la récidive facile de l'ascite, le développement moindre de la circulation collatérale, la précocité et l'intensité des signes d'insuffisance hépatique.

Ascite dans la cirrhose syphilitique. — L'ascite se présente avec les mêmes caractères que dans la cirrhose alcoolique : en particulier l'hypertrophie de la rate est de règle. On a signalé comme élément de diagnostic une douleur fixe de la région hépatique, à exacerbation vespérale. Plus importante est la constatation de l'hypertrophie irrégulière du foie ficelé et celle de lésions cutanées ou de stigmates

cicatriciels de la syphilis acquise ou de l'hérédo-syphilis (syphilis héréditaire tardive du foie).

Nous avons vu, d'autre part, qu'Esmein et Parvu ont insisté sur les données fournies par la réaction de Wassermann avec le liquide ascitique.

Ascite dans les cirrhoses paludéennes, biliaires, etc. — Le diagnostic étiologique de l'ascite est en général facile. Dans le paludisme, de même que dans les différents types de cirrhoses biliaires, l'ascite ne survient qu'à une phase tardive et souvent terminale. Depuis longtemps la nature de la lésion hépatique était reconnue par les antécédents, l'évolution clinique, les accidents concomitants (cachexie paludéenne; poussées fébriles avec ictère, etc.).

Ascite dans les pyléphlébites. — C'est dans les pyléphlébites adhésives que l'ascite joue un rôle clinique prépondérant : la thrombose porte réalise, en effet, le syndrome de la ligature de la veine porte. Elle produit alors une ascite à grand épanchement, dont l'apparition est très rapide, et la reproduction, après la paracentèse, immédiate et aussi abondante. Aussi, « quand on voit une ascite cirrhotique se reproduire en vingt-quatre ou quarante-huit heures après la ponction, on doit toujours se demander si, à l'induration fibreuse du foie, ne s'ajoute pas un autre obstacle circulatoire encore plus infranchissable, la thrombose veineuse » (Chauffard) (1). De plus, ces grandes ascites pyléphlébitiques s'accompagnent d'un réseau veineux sous-cutané énorme, et d'une mégalosplénie considérable. On observe aussi les autres signes de la thrombose porte (gastro-entérorragies, diarrhée, etc.). L'ascite dans les *compressions extrinsèques du tronc de la veine porte* (kystes hydatiques du foie, cancer secondaire du foie, ganglions du hile hypertrophiés) a les caractères de l'ascite des pyléphlébites. En outre, elle s'accompagne fréquemment d'ictère par compression des voies biliaires : après la ponction, on constatera des signes physiques révélateurs de la lésion causale.

Ascite dans les cardiopathies. — L'épanchement abdominal est secondaire à l'œdème des membres inférieurs et des parties génitales, s'accompagne d'œdème pleuro-pulmonaire, d'une augmentation de volume du foie en général proportionnelle à l'abondance de l'ascite; les lésions du foie cardiaque jouent d'ailleurs le plus grand rôle dans la genèse de l'ascite asystolique. Enfin, l'examen du pouls, du cœur, des urines, de l'évolution morbide, assurera le diagnostic.

Nous devons cependant insister, à nouveau, sur le peu d'intensité des signes physiques, fournis par l'examen du cœur, dans la symphyse cardiaque tuberculeuse, alors que celle-ci se révèle, le plus souvent, par l'augmentation de volume du foie et une ascite abondante et

(1) Chauffard, *in* Traité de médecine de Charcot-Bouchard-Brissaud, t. V.

récidivante. Mais l'examen de la circulation périphérique (caractères du pouls, cyanose) et pulmonaire révèle l'insuffisance cardiaque, et dans tout état asystolique ou hyposystolique à prédominance hépatique, surtout chez les jeunes sujets, qui ne correspond pas à des signes cardiaques nets, on doit songer à la symphyse tuberculeuse du péricarde.

L'ascite secondaire aux *compressions de la veine cave inférieure* a des caractères analogues à ceux de l'ascite cardiaque : elle est à celle-ci ce que l'ascite des pyléphlébites est à l'ascite hépatique.

Ascite dans les néphrites. — Elle est tardive, peu considérable, et bien effacée dans le tableau clinique par les œdèmes ou l'anasarque ; l'examen des urines, l'étude des éliminations chlorurées, les symptômes cardio-vasculaires, les signes de l'urémie fruste ou confirmée lèveront les doutes.

Ascite dans la tuberculose péritonéale et les péritonites chroniques. — Nous avons déjà suffisamment insisté, en plusieurs chapitres, auxquels on devra se reporter, sur les caractères de l'ascite dans la tuberculose péritonéale et sur son diagnostic (Voy. *Étude physico-chimique, cytologique et bactériologique de l'ascite* ; *Diagnostic de la tuberculose du péritoine*). Nous rappellerons seulement ici les caractères les plus généraux de l'ascite tuberculeuse.

Age relativement jeune du malade, fréquence de lésions tuberculeuses dans d'autres organes, principalement dans les plèvres, le poumon et les ganglions mésentériques et médiastinaux ; allure aiguë, fébrile (forme granulique aiguë ou pleuro-péritonéale subaiguë) ou développement insidieux, lent et torpide de l'ascite. Résorption lente et spontanée du liquide, ou non-reproduction après la ponction : à ce moment, constatation des lésions solides (gâteaux, néomembranes, etc.) de la tuberculose abdominale, circulation veineuse sous-cutanée, plutôt sous-ombilicale (Lancereaux), hyperthermie locale (Peter). Enkystement du liquide, qui se déplace difficilement, etc. Plus tard, disparition parfois complète de l'ascite, par évolution fibreuse ou guérison des lésions.

On pourrait ainsi schématiquement diviser, par rapport à l'ascite, l'évolution générale de bien des cas de péritonite tuberculeuse, en trois périodes : une période *gazeuse* où domine le tympanisme, une période *liquide* caractérisée par l'ascite, et une période *solide*, où se révèlent avec évidence les néoplasies fibro-caséeuses de l'affection. C'est un ordre de succession grossière qu'on a souvent l'occasion de constater à l'hôpital, surtout chez les enfants.

L'ascite constitue ainsi plutôt une phase qu'une forme de la péritonite tuberculeuse. On sait aussi que l'*ascite* dite *idiopathique* ressortit à la tuberculose (Voy. *Tuberculose du péritoine*).

Nous avons déjà insisté sur les difficultés de diagnostic que peut susciter l'association de lésions cirrhotiques du foie et de

lésions péritonéales tuberculeuses (Voy. *Tuberculose du péritoine*).

Quant aux caractères du liquide ascitique, ils n'ont qu'une valeur très relative, si l'on envisage seulement les résultats de l'examen physico-chimique et cytologique. Sans doute les liquides d'ascites tuberculeuses sont souvent louches, parfois chyliformes ou légèrement hémorragiques, riches en albumine, sédimenteux; on y constate, assez fréquemment, une abondante lymphocytose, presque pure. Mais tous ces caractères sont inconstants. La présence du bacille de Koch a seule une valeur indiscutable, et, à ce point de vue, le résultat positif de l'inoculation au cobaye pourra seule lever tous les doutes. Les données de l'inoscopie ne sauraient être admises provisoirement, sous bénéfice du contrôle ultérieur par l'inoculation, que si le bacille isolé offrait nettement les caractères d'un acido-résistant légitime (coloration au Ziehl persistant après action prolongée des acides et de l'alcool).

Nous avons indiqué (Voy. *Péritonites chroniques*) avec quelles réserves prudentes on doit rattacher certains épanchements ascitiques à une péritonite chronique, non tuberculeuse (alcoolique, brightique, cardio-scléreuse, etc.). On reconnaîtra leur étiologie particulière au terrain sur lequel elles évoluent, aux signes généraux, à l'exploration physique de l'abdomen après la ponction, aux caractères inflammatoires du liquide, dans lequel l'inoculation permettra de reconnaître l'absence du bacille de Koch.

Ascite dans le cancer du péritoine. — L'ascite est souvent, mais non toujours, hémorragique. La présence de cellules néoplasiques dans le liquide a une valeur indiscutable, mais elle est absolument exceptionnelle.

La présence d'une ascite hémorragique, accompagnée d'une exacerbation des douleurs abdominales, chez un sujet porteur d'un cancer viscéral antérieurement diagnostiqué, est presque pathognomonique de l'envahissement cancéreux du péritoine.

Lorsqu'il s'agit d'un cancer du péritoine, réellement ou cliniquement primitif, on se basera sur les données de l'examen physique du ventre, après ponction (nodosités, indurations superficielles, plaques de blindage, etc.), sur l'amaigrissement et la cachexie rapides, sans phénomènes fébriles marqués.

Ascite dans les tumeurs abdominales (fibromes, kystes, etc.). — Les tumeurs abdominales compliquées d'ascite donnent lieu à la sensation du ballottement; quand ces tumeurs sont liquides, kystiques, elles déterminent parfois le phénomène de la double fluctuation (Barnes), caractérisé par la perception, d'abord, de la fluctuation superficielle de l'ascite, ensuite, à une pression plus forte et plus brusque, de la fluctuation profonde du kyste.

Dans certains kystes mucoïdes de l'ovaire, végétants, mais à évolution bénigne, l'ascite est hémorragique. Comme il peut en être de

même lors de kyste malin, on conçoit que la valeur sémiologique de l'ascite soit, en pareil cas, des plus discutable. L'examen cytologique révèle, en général, les mêmes éléments dans les deux cas. On tiendra compte surtout de l'état général, encore que les kystes les plus bénins et les plus justiciables d'une intervention réellement curatrice s'accompagnent parfois d'un état cachectique et d'une altération du faciès bien propres à égarer le diagnostic et le pronostic. C'est seulement lors de la laparotomie et souvent même après un examen histologique que l'on sera fixé sur la nature de l'ascite hémorragique.

Valeur pronostique. — L'ascite est toujours un symptôme de pronostic grave. En effet, elle peut, par son abondance même, menacer directement la vie; elle est une cause d'épuisement et de spoliation pour l'organisme, lorsqu'elle se reproduit après les ponctions; lorsqu'elle se prolonge, elle gêne les fonctions et altère la structure des viscères abdominaux. Enfin la gravité pronostique de l'ascite s'attache surtout à sa signification, sur laquelle il est inutile de revenir. La mesure de ce pronostic s'établira principalement sur l'état du myocarde (ascites cardiaques), du foie (ascites cirrhotiques), dont on interrogera la capacité fonctionnelle par l'analyse urologique; sur l'allure locale et générale de la tuberculose ou des tumeurs que décèle et complique l'ascite, etc. Il est des ascites, cirrhotiques ou tuberculeuses, qui, lorsque les lésions hydropigènes elles-mêmes rétrocèdent, donnent, par leur diminution et leur disparition, la mesure de la curabilité de l'affection causale. L'ascite est donc, par son apparition, son évolution et ses caractères, l'un des éléments de diagnostic et de pronostic les plus fréquents et les plus précieux de la sémiologie générale.

TRAITEMENT. — L'ascite comporte une thérapeutique symptomatique et une thérapeutique pathogénique.

Paracentèse abdominale. — La première a uniquement pour but de parer, grâce à la *paracentèse abdominale*, aux accidents mécaniques, en particulier aux phénomènes d'asphyxie, d'insuffisance cardiaque et d'hypotension artérielle, que peut entraîner, par son abondance même, l'épanchement ascitique.

D'une façon générale, il convient de ne pas attendre d'avoir la main forcée par l'intensité de ces accidents mécaniques pour pratiquer la paracentèse : il vaut mieux retirer une quantité modérée de liquide que d'opérer une véritable saignée séreuse de 15 à 20 litres. Dans ce dernier cas, certains accidents aigus en rapport avec une décompression brusque et considérable (1), sur lesquels nous allons revenir, seraient plus particulièrement à redouter.

Dans l'*immense majorité des cas*, la paracentèse abdominale est une opération de petite chirurgie extrêmement simple et bénigne. Par-

(1) Gilbert et Garnier, De l'anémie séreuse (*Soc. de biol*, 29 janvier 1898).

fois, cependant, elle a pu entraîner des accidents graves et même mortels et, avant d'indiquer la technique opératoire, il nous paraît utile de rappeler ces accidents, d'en interpréter, si possible, la pathogénie, car de cette étude se dégageront des données pratiques, permettant de parer à ces éventualités fâcheuses, par une technique appropriée.

Maurice Perrin (1), qui a fait une excellente étude des accidents mortels consécutifs à la paracentèse abdominale, les classe en cinq catégories : l'*anémie séreuse*, l'*ictère grave* ou *aggravé*, les *hémorragies de la paroi abdominale*, les *hémorragies du tube digestif*, la *dilatation cardiaque* « *a vacuo* ».

L'*anémie séreuse* a été étudiée par Gilbert et Garnier (2). Ces auteurs ont montré qu'après la ponction de l'ascite surviennent des modifications sanguines, caractérisées par la concentration globulaire et la diminution de la masse liquide du sang, laquelle transsude des vaisseaux vers la cavité péritonéale, que la ponction vient de vider. Habituellement, ces modifications sont de courte durée et ne se traduisent par aucun phénomène fonctionnel. Mais, parfois, des ponctions successives et rapprochées déterminent un état d'*anémie séreuse chronique* se traduisant par un facies spécial (amaigrissement du visage, nez pincé, traits tirés, teint plombé, peau sèche), une asthénie générale et progressive, la terminaison fréquente par syncope.

Gilbert et Garnier incriminent la répétition des ponctions qui entraînent des soustractions fréquentes d'une partie considérable de la masse liquide du sang. Mais, suivant la remarque de Perrin, certains sujets ont une tolérance remarquable à la répétition des ponctions (cas historiques de Mead : 1 920 litres évacués en six ans et demi ; de Lecanu : 886 ponctions en quinze ans). D'autre part, le tableau de l'anémie séreuse progressive peut s'observer après une seule ponction (Perrin) ou même chez des cirrhotiques ascitiques non ponctionnés (Simon). Il y a donc, dans ces accidents, un élément pathogénique qui nous échappe : Perrin admet hypothétiquement l'intervention de l'hypohépatie, qui pourrait retentir sur le fonctionnement de certains organes, tels que les capsules surrénales ou l'hypophyse.

L'apparition d'accidents d'*ictère grave* consécutifs à la paracentèse abdominale, chez des cirrhotiques ascitiques, a été notée par Perrin, dans deux cas.

Les *hémorragies de la paroi abdominale* sont exceptionnellement dues à la blessure d'une veine sous-cutanée ou de l'artère sous-cutanée abdominale. La blessure de l'*artère épigastrique* est égale-

(1) Maurice Perrin, La mort des ascitiques après la paracentèse (*Presse médicale*, 23 septembre 1908).

(2) Gilbert et Garnier, *Soc. de biol.*, 24 janvier 1898.

ment rare, mais extrêmement redoutable. Cet accident a donné lieu à d'intéressants travaux de Trzebicki, de Boidin, de Lian, de Mignaçabal (1). Jusqu'aux travaux de ces auteurs, il était classique d'indiquer comme lieu d'élection de la ponction le milieu de la ligne ombilico-iliaque : or l'artère épigastrique est souvent située à quelques millimètres seulement en dedans de ce point. Elle peut donc être embrochée par le trocart.

Les accidents dus à la perforation de l'artère épigastrique sont d'autant plus redoutables qu'ils passent souvent inaperçus, au moment où une thérapeutique appropriée pourrait sauver le malade. Il est exceptionnel de constater, après avoir retiré le trocart, un jet de sang artériel. On note seulement un léger suintement sanguin qui s'arrête assez rapidement. A partir de ce moment, deux éventualités sont possibles. Parfois, au bout de quelques minutes ou, au plus, de deux ou trois heures, on est frappé de la pâleur extrême du malade, de la petitesse du pouls, de la soif vive qu'il accuse. La mort survient dans une syncope. Dans d'autres cas, le sujet ponctionné accuse seulement, quelques heures après la paracentèse, une certaine gêne douloureuse dans l'abdomen, quelques nausées. On constate un peu de tachycardie. Ces accidents traînent, sans s'accuser plus nettement, durant deux ou trois jours, au bout desquels la mort survient. L'autopsie seule révèle l'hémorragie intrapéritonéale.

Les *hémorragies du tube digestif* (hématémèses ou melæna) ont pu être observées peu de temps après la paracentèse (Ozenne, Estachy, Perrin). Elles peuvent ou bien être rapidement mortelles, ou bien s'arrêter et être compatibles avec une survie plus ou moins longue.

Enfin, Perrin a signalé l'apparition rapide d'un *état hyposystolique* (dilatation du cœur, tachycardie et parfois tachy-arythmie, faiblesse du pouls) pouvant se terminer par le collapsus et la syncope. Pour expliquer ces accidents de *dilatation cardiaque* « *a vacuo* », Perrin invoque l'abaissement du diaphragme, qui était surélevé avant la ponction, d'où augmentation de volume de la cage thoracique et dilatation du cœur chez les sujets dont le myocarde manque de tonicité.

Tels sont les accidents qui peuvent succéder immédiatement à la paracentèse. Nous ajouterons quelques accidents plus tardifs, et d'observation assez rare depuis la pratique de l'antisepsie et de l'asepsie. Ce sont les *infections de la paroi abdominale* autour de l'orifice de ponction qui peuvent aller de la légère lymphangite réticulaire à l'érysipèle de la paroi ; les *infections péritonéales*, absolument exceptionnelles, mais dont la gravité se dissimule grâce à l'atténuation des réactions péritonéales. Les infections sont parfois favorisées par

(1) Trzebicki, *Arch. f. klin. Chir.*, 1891, t. XLI, p. 850. — Boidin, *Soc. anatomique*, mai 1903. — Lian, *Soc. anat.*, novembre 1906, et *Presse médicale*, 25 mai 1907. — Mignaçabal, Thèse de Paris, 1907.

la persistance d'un suintement séreux au niveau de l'orifice de ponction.

Les déductions pratiques que comporte la notion de ces différents accidents sont les suivantes :

La paracentèse abdominale est une opération simple, à la vérité, mais qui doit être pratiquée avec des précautions minutieuses. Les sujets doivent être l'objet de la surveillance la plus attentive dans les heures qui suivent la ponction.

La peau de l'abdomen sera soigneusement aseptisée, mais on évitera d'irriter les téguments par un brossage violent, par des substances fortement antiseptiques : les lésions mécaniques ou caustiques ainsi produites ouvriraient la voie à l'infection secondaire.

Le *trocart*, stérilisé, sera de *fin calibre*. Pour éviter son obturation, au cours de la paracentèse, par des anses intestinales, Ardin-Delteil emploie un trocart spécial, mousse à son extrémité et creusé de rainures latérales. En général, un léger déplacement du pavillon du trocart suffit à rétablir l'écoulement du liquide.

Le lieu d'élection de la ponction sera la *jonction du tiers moyen et du tiers externe de la ligne ombilico-iliaque.*

Durant l'opération, le sujet sera placé et maintenu dans le décubitus dorsal. La ponction terminée, on appliquera sur l'orifice des tampons de gaze stérilisée (nous conseillons de s'abstenir du collodion), on enveloppera l'abdomen d'une couche de coton que l'on maintiendra à l'aide d'un *bandage de corps convenablement serré* ; celui-ci sera conservé, par le malade, pendant une huitaine de jours.

L'état du cœur sera surveillé attentivement avant et après la ponction. En cas de symptômes traduisant la défaillance cardiaque, on aura recours aux injections d'huile camphrée, de spartéine.

La persistance d'un orifice laissant écouler une notable quantité de liquide commanderait l'obturation au moyen d'une serre-fine ou, mieux, d'un point de suture.

Thérapeutique pathogénique. — Celle-ci varie suivant les causes de l'ascite et nous ne pouvons entrer ici dans l'étude du traitement des cirrhoses, des cardiopathies, du mal de Bright, etc., à l'occasion de l'un des symptômes de ces affections. Nous rappellerons seulement les méthodes thérapeutiques qui visent plus particulièrement l'ascite, s'efforcent d'amener sa résorption et d'entraver sa reproduction.

Ces méthodes découlent de quelques principes très simples, mais dont l'application pratique est toujours hérissée de difficultés. Elles tendent *à assurer et à augmenter la diurèse, à éviter la rétention et à favoriser l'élimination des chlorures, à diminuer l'hypertension portale chez les cirrhotiques.*

Nous n'avons pas besoin d'insister de nouveau sur l'utilité de la *cure de déchloruration*, suivie de l'institution d'un régime hypochloruré, très attentivement surveillé chez les cardiaques, les brightiques et même les cirrhotiques alcooliques. Les différents diurétiques (nitrate et acétate de potasse, théobromine, lavements froids) trouvent ici leurs indications, mais sont surtout utiles après évacuation des épanchements séreux.

Dans le traitement des ascites cirrhotiques, Brissaud (1) s'est proposé à la fois de réduire les chlorures alimentaires et de diminuer l'hypertension portale, en instituant un régime lacté, très réduit : il donne aux malades 2 litres de lait par vingt-quatre heures. Mais ce régime étant incompatible avec une activité physique, même modérée, il maintient ces malades au lit pendant plusieurs semaines et même plusieurs mois.

Nous ne reviendrons pas sur le traitement de l'ascite dans la tuberculose péritonéale.

En terminant, nous devons signaler les *tentatives chirurgicales* qui ont été dirigées contre l'hypertension portale. Talma (d'Utrecht) a eu le premier l'idée de traiter les cirrhoses en fixant l'épiploon à la paroi abdominale, de façon à créer des anastomoses entre les veines épiploïques, appartenant au système porte, et les veines pariétales, dépendant du système cave : c'est l'opération de l'*omentopexie*.

Les statistiques fournies par les chirurgiens sont d'interprétation délicate, car l'omentopexie a été pratiquée dans des cirrhoses de nature très différente et, par conséquent, les cas ne sont pas comparables entre eux. Dans les cas où l'ascite n'a pas récidivé à la suite de cette opération, on peut se demander, avec Lejars, si la simple laparotomie n'a pas eu sur ce résultat au moins autant d'influence que l'omentopexie.

Quoi qu'il en soit, la mortalité post-opératoire de l'omentopexie est élevée. Monprofit (2), dont les conclusions sont plutôt favorables à cette opération, signale 84 décès précoces sur 224 interventions. L'éventration et la compression de l'intestin par l'épiploon sont fréquentes à la suite de l'omentopexie. Le rapport de Monprofit relate 70 guérisons définitives et 26 améliorations sur 129 guérisons opératoires. Mais la discussion qui a suivi ce rapport ne semble guère avoir été favorable à la pratique de l'omentopexie. Cette opération ne peut avoir, en tout état de cause, qu'une action palliative sur certains symptômes de la cirrhose (ascite, hémorragies gastro-intestinales), et si l'on met en balance les risques opératoires et les chances d'amélioration de ces symptômes, on ne peut, en effet, envisager favorablement cette intervention chirurgicale.

(1) Brissaud, *Académie de médecine*, 20 avril 1909.

(2) Monprofit, Traitement chirurgical de la cirrhose du foie. Rapport au XVII[e] Congrès français de chirurgie, 1904.

X. — PÉRITONISME

Le terme de *péritonisme* a été introduit en nosographie, en 1877, par Gubler (1), pour désigner les cas, déjà classés par Bernutz, sous le vocable de *pseudo-péritonite*, dans lesquels éclate et se développe le syndrome de la péritonite, en dehors de toute lésion inflammatoire de la séreuse. Ces cas sont assez fréquents ; et, comme ils peuvent devenir l'occasion d'erreurs pronostiques et thérapeutiques, ils méritent qu'on leur réserve une place dans une étude consacrée à la pathologie du péritoine.

Deux ordres de faits, bien opposés dans leur nature, dominent et obscurcissent à la fois le problème du diagnostic des péritonites, aussi bien que celui des inflammations des autres séreuses : ces deux éventualités, aussi trompeuses l'une que l'autre, représentent, dans la question des rapports des symptômes et des lésions en pathologie péritonéale, les deux pôles extrêmes de la série des faits.

L'une de ces éventualités est représentée par les péritonites *latentes*, c'est-à-dire à peu près dépourvues de symptômes, et relativement muettes dans leur expression clinique jusqu'à la mort : en pareil cas, l'autopsie seulement révèle d'énormes lésions, telles que la péritonite purulente généralisée, lésions restées silencieuses et naturellement méconnues durant toute leur évolution. Ce sont surtout les vieillards, les alcooliques, les sujets atteints d'affections chroniques cachectisantes, dont l'autopsie réserve au médecin, parfois au médecin légiste, de semblables surprises. Dans quelques cas, cependant, la localisation initiale de l'infection péritonéale, plus que le terrain sur lequel elle se développe, suffit à expliquer la latence du processus morbide : en pathologie abdominale, comme en pathologie cérébro-méningée, il existe des *zones tolérantes*, et nous avons vu que la physiologie pathologique de la douleur, dans les péritonites, permettait d'interpréter l'allure fruste revêtue par certaines *péritonites centrales* (2) (Lennander).

L'autre éventualité est représentée par les *péritonites fausses*, c'est-à-dire par l'existence, au complet, du syndrome péritonéal, en dehors de toute lésion saisissable de la séreuse. Dans le premier cas, la péritonite n'a pas de symptômes : elle est dite latente ; dans le second, elle n'a pas de lésions : elle est dite fausse.

Ce double piège tendu au diagnostic, dans des conditions si inverses et si trompeuses, doit mettre le médecin en garde contre les apparences, dans l'observation clinique des malades, et montre

(1) Gubler, Du péritonisme et de son traitement (*Journ. de thérap.*, 1877).
(2) Voy. *Pathologie générale du péritoine*, p. 34.

quelle dissociation est à faire maintes fois entre les symptômes et les lésions. Ceux-là n'impliquent nullement la nécessité de celles-ci.

« Telle est l'indépendance relative des deux ordres de phénomènes, dit Gubler, dans son remarquable mémoire, que beaucoup de traits, prétendus caractéristiques, manquent parfois au tableau des péritonites intenses et même suppurées; tandis qu'en revanche il n'est pas rare de rencontrer l'appareil redoutable et souvent funeste des phénomènes généraux imputés à la phlegmasie abdominale, en l'absence de toute lésion inflammatoire notable, c'est-à-dire laissant des traces visibles après la mort. » Plus loin, il ajoute : « Il n'existe aucun rapport proportionnel entre l'intensité ou l'étendue des lésions inflammatoires de la séreuse abdominale et la gravité du syndrome qu'on a l'habitude d'attribuer à la péritonite aiguë... Il y a des circonstances où le syndrome morbide est complètement identique, bien que l'œil le plus exercé ne puisse découvrir sur le cadavre aucun indice d'un état phlegmasique de la séreuse abdominale... Je lui ai donné le nom de *péritonisme*, afin d'exprimer son caractère nerveux et de constater son indépendance par rapport à la phlegmasie péritonéale. »

Cette relative indépendance des lésions et des symptômes n'appartient pas en propre à la pathologie de la séreuse péritonéale : la même tolérance à l'égard de lésions grossières et les mêmes aptitudes réactionnelles vis-à-vis d'irritations insignifiantes ou même actuellement insaisissables s'observe au niveau de l'appareil méningo-cortical, et, frappé de l'analogie de ces faits avec les phénomènes du péritonisme de Gubler, l'un de nous a proposé, en 1894, d'appliquer à l'ensemble des symptômes éveillés par la souffrance des zones méningo-corticales et indépendants de toute altération anatomique saisissable, le terme de *méningisme* (1). Ces expressions de péritonisme et de méningisme, sans préjuger de la nature d'un substratum anatomo-physiologique encore inconnu, permettent de grouper des faits parfois séparés par leur étiologie immédiate, mais rapprochés par leur *expression symptomatique*, par leur *néant anatomique*, enfin par leur apparition sur le *terrain névropathique*. La même observation générale s'applique à la pathologie de la plèvre, du péricarde, des séreuses articulaires, mais en des occasions certainement moins fréquentes et moins démonstratives.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE. — Le péritonisme ne s'observe que chez les *névropathes*. « Le développement du péritonisme tient à une impressionnabilité excessive, ainsi qu'à des réactions exagérées du système nerveux trisplanchnique, chez des races particulières ou des individus prédisposés. » (Gubler) Les individus auxquels Gubler

(1) E. Dupré, Le méningisme (Congrès de Lyon, 1894). — Dupré, Le méningisme (étude critique des réactions méningo-corticales de l'enfance), *in* Traité des maladies de l'enfance de Grancher et Comby, 2e édit., t. IV. Paris, Masson.

fait allusion sont surtout les *enfants* et les *jeunes femmes* ; mais les hommes ne sont pas exempts de ces pseudo-péritonites, ainsi qu'en font foi de probantes observations (1).

Les formes les plus typiques et les plus caractéristiques du péritonisme, aussi bien que du méningisme, s'observent chez des sujets manifestement *hystériques*. L'œuvre critique contemporaine qui, sous l'influence prépondérante de Babinski, tend à restreindre le cadre, abusivement étendu, de l'hystérie, paraît devoir laisser subsister à l'actif de cette névrose la plupart des faits de péritonisme publiés jusqu'à nous. Nous ne pouvons, à l'occasion du péritonisme, discuter ici la pathogénie de l'hystérie. Comme l'un de nous l'écrivait naguère à propos du méningisme, ce grand problème, nettement posé par Charcot, discuté par les diverses écoles neurologiques, précisé dans sa définition, avec une méritoire franchise, par Babinski, ne se résoudra que par l'étude critique approfondie de tous les accidents dits hystériques. C'est l'étude soigneuse de chaque cas de péritonisme et de méningisme, considéré dans ses origines étiologiques, dans son évolution, dans son allure et dans ses affinités, qui apportera au procès de l'hystérie un élément utile d'information et de jugement.

Or, tout d'abord, on note fréquemment que les sujets atteints de péritonisme ont présenté auparavant des accidents névropathiques, tels que des crises convulsives non épileptiques, que la critique la plus sévère permet, actuellement, de maintenir dans le cadre des manifestations *pithiatiques*. On voit aussi, dans quelques cas, le péritonisme à évolution prolongée et récidivante *alterner* avec d'autres syndromes, tels que le méningisme, la chorée gesticulatoire, le puérilisme, etc., qui se manifestent comme les paroxysmes successifs, polymorphes mais équivalents du même état mental.

D'autre part, on peut, dans quelques cas, saisir au milieu d'un ensemble d'éléments étiologiques associés, à l'origine du développement des accidents de péritonisme, l'*imitation* des accidents péritonitiques, récemment observés par les malades dans leur entourage. Cet entourage, constitué le plus souvent par la famille ou l'hôpital, crée les conditions favorables à la suggestion du syndrome péritonéal, et engendre ainsi les espèces du *péritonisme familial*, fréquent chez les enfants, du *péritonisme nosocomial*, observé surtout chez les clients habituels de l'hôpital, et du *péritonisme professionnel* propre aux infirmiers et surtout aux infirmières.

Les récits de l'entourage, particulièrement impressionnants lorsqu'ils s'appliquent à des accidents aussi dramatiques que les syndromes péritonéaux et méningés, les lectures médicales ou para-médicales concernant des affections sur lesquelles l'attention des médecins peut, à certaines époques, être particulièrement attirée (appen-

(1) Talamon, Appendicite et péritonisme hystérique (*Médecine moderne*, 31 mars 1897).

dicite), alimentent ce *mimétisme pathologique*, qui semble la loi même de l'hystérie.

A la simulation inconsciente se surajoute parfois la simulation plus ou moins consciente et intéressée de certains symptômes : si l'existence de la fièvre hystérique, admise depuis les observations de Debove et Barié, très contestée par Babinski, est discutable, on ne peut nier l'association de l'élévation thermique, parfois excessive, au syndrome du péritonisme. Une observation plus rigoureuse des sujets peut fréquemment, ainsi que l'a montré Babinski, révéler qu'il s'agit, en pareil cas, non de fièvre hystérique, mais d'élévation thermique chez un hystérique et que celle-ci est due à la supercherie du malade.

Les mêmes considérations peuvent s'appliquer aux vomissements fécaloïdes ou fécaux des hystériques dont la plupart des observations classiques ne résistent pas à une critique rigoureuse (1).

On saisit ainsi, dans l'éclosion du péritonisme, un élément *mythomaniaque*, dont une observation de Thoinot et Mosny (2) nous offre un remarquable exemple : la mythomanie, si fréquemment associée à l'hystérie, peut se montrer d'ailleurs absolument indépendante de cette névrose, mais il n'est nullement prouvé, et il semble peu probable qu'un mythomane puisse, sans l'intervention de l'hystérie, édifier un ensemble symptomatique auquel convienne la dénomination de péritonisme.

Si, dans un certain nombre de cas, le syndrome du péritonisme semble être réalisé par un processus purement psychique, il est beaucoup plus fréquent de noter l'existence d'*épines organiques irritatives*, telles qu'une lésion légère de l'appendice, ou d'une trompe ou de l'ovaire, un rein mobile, une déviation utérine entraînant quelques troubles menstruels. Mais ces lésions sont toujours minimes, en disproportion évidente avec leur cortège symptomatique, parfois si dramatique : les altérations oophoro-salpingiennes, appendiculaires ne se révèlent souvent qu'à l'examen microscopique et l'intervention du péritonisme nous permet d'interpréter quelques-uns des faits d'appendicites histologiques, admises par certains auteurs, considérées pour les autres comme cliniquement inexistantes. De telles lésions n'ont une traduction clinique que grâce à l'intervention chronologiquement secondaire, mais en réalité prépondérante, de l'élément psychopathique.

L'hystérie ne perd pas ses droits, là où l'inflammation appendiculaire revendique les siens. La lésion suscite la névrose et les déterminations anatomiques provoquent et orientent les manifestations psycho-névropathiques.

(1) Roch et de Senarclens, De l'iléus névropathique avec vomissements de matières fécales (*Semaine médicale*, 19 mai 1909).

(2) Thoinot et Mosny, Laparotomiés par persuasion (*Soc. méd. des hôp.*, 29 janvier 1904).

L'éveil du péritonisme peut parfois être provoqué, en dehors de tout processus mental, par certains ébranlements pathologiques ou opératoires de l'innervation sympathique abdominale. A la suite de certaines interventions chirurgicales, relativement brèves et sûrement aseptiques, se développent parfois des accidents de péritonisme graves, qui peuvent aboutir à la mort ; certains états de *shock*, pour lesquels il serait difficile d'invoquer le rôle de la septicémie péritonéale suraiguë, semblent ressortir à cette pathogénie.

Nous ignorons absolument les raisons de la constitution élémentaire du syndrome péritonéal, dont l'apparition, généralement liée à des lésions du péritoine, peut être cependant provoquée, en dehors de toute péritonite, par certains ébranlements du système nerveux abdominal, et peut représenter aussi, dans un tableau simulateur de la péritonite la plus franche, une simple attaque d'hystérie. Les analogies les plus instructives rapprochent ainsi le péritonisme du méningisme : ces deux syndromes nous apparaissent comme l'expression systématisée d'états de souffrance diffuse des régions immédiatement sous-jacentes à de grandes séreuses. Ces plans sous-séreux, constitués par des organes éminemment vulnérables, tels que les centres nerveux et les viscères abdominaux, reçoivent d'ailleurs du sympathique une riche innervation, dont le rôle réactionnel paraît dominer la pathogénie de ces syndromes.

De même que chaque sphère viscérale possède, dans les centres cérébraux, un foyer représentatif qui correspond au lieu où convergent les irradiations centripètes de la périphérie, et d'où, après élaboration intermédiaire, irradie l'influx centrifuge nécessaire à la vie fonctionnelle, de même chaque territoire organique possède, en vertu de ses connexions réflexes avec les centres, une expression particulière de sa souffrance, une réaction morbide, toujours semblable à elle-même dans ses traits généraux, constituée, pour chaque sphère organique, par le groupement des mêmes éléments cliniques associés entre eux. Ainsi se crée une sorte de système réflexe de phénomènes, dont le déclenchement est sollicité par les diverses injures pathologiques qui peuvent atteindre le territoire intéressé. Aux fonctions, stéréotypies de la réflectivité physiologique, correspondent les syndromes, stéréotypies de la réflectivité pathologique. Ordinairement provoquée par une excitation périphérique qui ne passe pas par la sphère psychique, l'apparition de ces syndromes peut être déterminée, à la suite d'un ébranlement physique et moral des centres cérébraux, par un trouble primitif de l'activité psychique, issu de la suggestion pathologique.

ÉTUDE CLINIQUE. — L'étude clinique du péritonisme ne mérite guère d'être exposée en elle-même : elle constitue plutôt un chapitre annexe à l'étude du diagnostic des péritonites. L'évolution générale des accidents du péritonisme varie suivant l'âge des malades, suivant

la forme de péritonite simulée, suivant les circonstances de milieu, de traitement, etc. Mais la grande loi qui domine la pathologie du péritonisme, comme celle du méningisme, est celle de la *dysharmonie évolutive et clinique* des accidents. La maladie revêt bien le masque d'une péritonite, mais un masque à la fois incomplet et outrancier, lacunaire et caricatural.

Le péritonisme simule la plupart du temps la *péritonite aiguë* ; et, suivant les circonstances où il apparaît, il revêt l'apparence de la péritonite suraiguë par perforation appendiculaire, intestinale, de la pelvipéritonite d'origine génitale, etc.

Nous avons vu que très souvent le syndrome pseudo-péritonitique éclate et se développe autour d'une petite lésion appendiculaire, salpingienne, etc., dont la laparotomie, pratiquée d'urgence en de certains cas, démontre à la fois l'existence et l'absolue disproportion avec l'orage symptomatique dont elle a été le prétexte occasionnel.

En pareil cas, au milieu du syndrome péritonéal, intense et dramatique, et parfois suspect par l'intensité même de quelques-unes de ses manifestations, on peut déceler quelques symptômes physiques d'une réelle valeur objective, tels qu'une localisation étroite de la douleur exquise, un léger empâtement d'un cul-de-sac vaginal, etc. L'importance que l'on accorde communément, d'ailleurs à juste titre, aux symptômes objectifs, fait alors méconnaître la part prépondérante qui revient, dans l'édification du syndrome, à l'élément névropathique surajouté. Talamon (1) a judicieusement, et à plusieurs reprises, insisté sur le rôle du péritonisme hystérique dans la symptomatologie des appendicites. Rendu et Brissaud (2) ont aussi montré l'ingérence de l'hystérie dans l'expression clinique de la même affection.

A l'histoire de la pseudo-péritonite appendiculaire hystérique se rattache celle des *fausses tumeurs* de l'abdomen et des manifestations, continues ou intermittentes, du *péritonisme chronique*. Des contractures ou des parésies partielles des muscles de la paroi abdominale, principalement des ventres, supérieur ou inférieur, des droits antérieurs, peuvent, en simulant des tumeurs localisées, compléter le tableau clinique de péritonites régionales, subaiguës ou chroniques, de kystes, de grossesses, etc. En pareil cas, la narcose chloroformique, en faisant disparaître la tumeur, est d'un grand secours pour le diagnostic [Potain (3), Debove (4)]. Dans d'autres cas, la tuméfaction abdominale ne relève pas de la contracture ou de la paralysie musculaire de la paroi, mais du météorisme de l'intestin. Ce météorisme, plus ou moins prononcé, est presque toujours général (*tympanile*) ; il est quelquefois partiel, et alors l'*aéro-*

(1) Talamon, *Loc. cit.*
(2) Rendu et Brissaud, *Soc. méd. des hôp.*, mars 1897.
(3) Potain, Des fausses tumeurs de l'abdomen (*Semaine médicale*, mai 1896).
(4) Debove, *Soc. méd. des hôp.*, mars 1897.

entérectasie localisée (Piorry) peut simuler telle ou telle péritonite régionale, et notamment, comme en fait foi une intéressante observation de Brissaud (1), constituer, avec les autres éléments du péritonisme à répétition, une *appendicite fantôme.*

Lorsque, avec le météorisme généralisé, coïncident des alternatives de diarrhée et de constipation, des douleurs, de l'amaigrissement, des accidents d'entéro-colite chronique, le tableau simulé par le péritonisme chronique est celui de la péritonite tuberculeuse. Talamon (2) en a publié une observation typique, où la nature purement dynamique des accidents fut démontrée par l'opération, dans laquelle Chaput, n'ayant trouvé aucune lésion, dut refermer le ventre.

Dans un cas, rapporté par Thoinot et Mosny (3), le sujet présenta pendant dix ans, à différentes époques, des douleurs abdominales avec météorisme, vomissements, alternatives de diarrhée et de constipation, et le diagnostic de péritonite tuberculeuse, affirmé, à plusieurs reprises, dans différents services, eut trois fois la laparotomie pour sanction thérapeutique. Le malade, manifestement hystérique et mythomane, intervenait d'ailleurs, d'une façon particulièrement active, pour décider le chirurgien à l'opération. L'un de nous a observé à l'Hôtel-Dieu annexe ce malade, considéré comme un hystérique par presque tous les observateurs, et il a pu établir le rôle prépondérant de la mythomanie chez ce sujet, apte à toutes les simulations, spontanées ou suggérées (4).

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic du péritonisme, que celui-ci soit seul en cause ou au contraire associé aux lésions organiques qui en ont provoqué l'éclosion, importe beaucoup au pronostic et au traitement des affections abdominales.

Il se fondera sur l'analyse des accidents, étudiés dans leur intensité, leur forme, leur évolution, leur allure, leurs affinités, leur réaction au traitement ; sur la connaissance des malades, observés dans leurs antécédents, leurs parentés morbides, leurs aptitudes psycho-névropathiques, leur situation, leur intérêt à simuler, même lorsque celui-ci puise ses inspirations dans un motif absolument pathologique (vanité, désir de se rendre intéressant, de tromper l'entourage et le médecin). Il se fondera enfin sur les résultats de l'investigation physique, minutieusement pratiquée et pour laquelle on fera appel à tous les procédés d'exploration ; on conclura d'après l'interprétation critique de tous ces éléments, et non pas d'après la simple constatation d'un symptôme isolé.

La constatation de la *fièvre* ne doit pas faire rejeter le diagnostic de péritonisme. Sans doute, le plus souvent, le péritonisme est apyré-

(1) Brissaud, *Soc. méd. des hôp.*, mars 1897.
(2) Talamon, *Médecine moderne*, mars 1897.
(3) Thoinot et Mosny, *Loc. cit.*
(4) E. Dupré, La mythomanie (*Bull. méd.*, 1905).

tique. Mais, dans quelques cas, l'élévation de la température peut s'observer : elle provient soit de l'épine inflammatoire qui détermine le péritonisme, soit de la supercherie du sujet qui provoque l'élévation thermométrique. D'ailleurs, en dehors de la simulation qui est la règle, il faut toujours soigneusement distinguer la fièvre chez l'hystérique de la fièvre dite hystérique. L'existence légitime de la fièvre hystérique, qui semblait établie par les travaux de Debove et Barié, a été mise en doute à la suite du travail de critique qui s'opère actuellement, dans le domaine de l'hystérie, sous l'influence des remarquables études de Babinski. Le plus grand nombre des faits étiquetés « fièvre hystérique » ne résiste pas en effet à une critique judicieuse. Il semblerait cependant qu'il fût possible, dans des cas d'ailleurs exceptionnels, de produire ou de modifier par suggestion chez des hystériques l'élévation de la température : c'est la conclusion que F. Widal (1) a tirée d'observations très remarquables faites sur un hystérique de son service. Le critérium exigé par Babinski pour admettre un symptôme dans le domaine de l'hystérie serait ainsi réalisé par l'*hyperthermie*, sinon par la fièvre : l'élévation de température est en effet, en pareil cas, indépendante des perturbations organiques qui l'accompagnent dans les cas ordinaires. Personnellement, nous n'avons jamais observé de cas semblables. Il existe d'ailleurs des fièvres ou plutôt de l'hyperthermie d'origine cérébrale, indépendante de processus infectieux et due à l'excitation de certains centres (Guyon fils).

Nous insistons une dernière fois sur la *dysharmonie évolutive* et *clinique* des accidents du péritonisme hystérique, dont nous signalions, plus haut, l'importance. Celle-ci constitue la base essentielle du diagnostic. Ce défaut de relation qui existe entre les symptômes a été fort bien exprimé par Fabre (2) dans les termes suivants : « Dans les phlegmasies vraies, tous les signes de réaction sont à un degré à peu près égal d'intensité : dans les pseudo-phlegmasies hystériques, la réaction sera souvent exagérée en certains points et atténuée sous d'autres rapports. Il y aura, par exemple, avec des douleurs violentes et des vomissements incoercibles, une figure naturelle et un pouls régulier. » Le même auteur dit excellemment plus loin : « Souvent vous reconnaissez une personne bien plus à ses allures qu'à ses traits; un chasseur reconnaît le pinson aux saccades de son vol; un médecin peut parfois reconnaître l'hystérie aux soubresauts de sa marche. »

En résumé, rapidité du début, dysharmonie des symptômes, irrégularité de l'évolution, intermittence et répétition des accidents, efficacité du traitement, tels sont, en général, les grands caractères du syndrome, que spécifient encore l'hérédité nerveuse des malades, la concomitance ordinaire ou l'alternance d'autres manifestations né-

(1) F. Widal, La fièvre hystérique (*Journ. des prat.*, 19 décembre 1903).
(2) Fabre, *Marseille médical*, 1883, p. 513.

vropathiques et les conditions étiologiques particulières qui provoquent l'éclosion du péritonisme.

PRONOSTIC. — Le pronostic du péritonisme est essentiellement favorable au point de vue de la terminaison immédiate des accidents.

Exception doit être faite pour les cas extrêmement rares de shock péritonéal, sans péritonite, qu'une pathogénie commune dans ses éléments essentiels (irritation du système sympathique abdominal) autorise à faire rentrer dans le cadre du péritonisme. Mais le péritonisme névropathique, d'observation relativement fréquente, est absolument bénin dans ses conséquences immédiates.

On l'envisagera moins favorablement si l'on considère la possibilité des récidives du péritonisme, de son alternance avec d'autres manifestations névropathiques ou franchement hystériques, telles que le méningisme. Le pronostic au point de vue de l'avenir des malades, de leur valeur sociale, de leur descendance, est donc beaucoup plus sombre.

Enfin il faut faire intervenir, dans l'établissement du bilan pronostique du péritonisme, la notion de l'épine irritative intra-abdominale qui en provoque si souvent l'éclosion. Il faut savoir qu'une intervention chirurgicale dirigée contre cet élément organique ne met pas toujours le malade à l'abri des manifestations ultérieures du péritonisme : d'autres lésions, plus minimes encore, l'intervention chirurgicale elle-même, avec les modifications anatomiques ou les troubles nutritifs secondaires qu'elle entraine (ablation des annexes), sont autant d'occasions de récidives, et montrent combien notre action thérapeutique locale est limitée.

TRAITEMENT. — Aussi, tout en tenant compte, dans le traitement curatif et préventif du péritonisme, de la lésion, cause occasionnelle de l'éveil du syndrome, il faudra surtout s'efforcer de modifier le dynamisme nerveux du sujet. On s'adressera à l'hydrothérapie, locale et générale, dont les pratiques seront subordonnées à la nature et à la forme des accidents, à la médication calmante et antispasmodique. La psychothérapie doit être appliquée sous ses différentes formes, directe et indirecte, être adressée au malade et à l'entourage et réglée, pour chaque cas, dans ses procédés (isolement, etc.) et sa mise en œuvre, selon les indications particulières de la situation.

TABLE DES MATIÈRES

I. — Pathologie générale du péritoine 5

I. — Aperçu historique 5
II. — Pathogénie et anatomie pathologique générales des déterminations péritonéales 10

I. — Le péritoine et l'infection 10
1. — Les agents infectieux et les conditions de leur développement. 10
2. — La lutte péritonéo-microbienne et la défense du péritoine..... 15
3. — Évolution des réactions inflammatoires aiguës du péritoine... 22
4. — Les réactions péritonéales chroniques d'origine infectieuse.... 25

II. — Les processus pathologiques péritonéaux d'origine non microbienne 26
III. — Physiologie pathologique des symptômes péritonéaux 31

II. — Péritonites aiguës 41

I. — Considérations générales et divisions 41
II. — Étude synthétique des péritonites aiguës 42

Étiologie 42
1. — Péritonites par infection extrinsèque 42
2. — Péritonites par infection intrinsèque locale 43
1° Péritonites d'origine digestive 44
2° Péritonites d'origine biliaire 47
3° Péritonites d'origine urinaire 48
4° Péritonites d'origine génitale 48
5° Péritonites par propagation ou rupture d'une poche purulente intra ou extrapéritonéale 49
3. — Péritonites par infection intrinsèque générale 50

Anatomie pathologique 51
1. — Lésions du péritoine 51
2. — Lésions des organes voisins postérieures à la péritonite 53
3. — Lésions des organes voisins antérieures à la péritonite 53
4. — Lésions à distance. — Lésions infectieuses générales 54

Symptomatologie 55
1. — Péritonite suraiguë 55
2. — Péritonite suraiguë sthénique 55
3. — Péritonite suraiguë asthénique 58
4. — Péritonite aiguë (péritonite purulente généralisée) 59
5. — Péritonite subaiguë 61

Diagnostic 63
1. — Péritonite aiguë généralisée 64
2. — Péritonites aiguës et subaiguës localisées 72
3. — Hématologie appliquée au diagnostic des péritonites 73

III. — **Étude analytique des principales formes étiologiques des péritonites aiguës** ... 73

I. — Péritonites par perforation des ulcérations de l'estomac et du duodénum ... 76

Étiologie ... 76
Formes anatomo-cliniques ... 77
1. — Péritonite généralisée ... 77
2. — Péritonite localisée; abcès sous-phréniques ... 78
1° Abcès sous-phrénique à développement abdominal ... 80
2° Abcès sous-phrénique à développement supérieur ... 80

II. — Péritonites appendiculaires ... 82

Formes anatomiques ... 83
Bactériologie ... 85
Formes cliniques ... 86

III. — Péritonites typhoïdiques ... 90

Étiologie et formes anatomiques ... 91
Perforation intestinale ... 91
Infections de la vésicule biliaire ... 93
Variétés exceptionnelles ... 93

Étude clinique ... 94
Diagnostic ... 97

IV. — Péritonites d'origine biliaire ... 99

Étiologie ... 99
Formes anatomiques ... 102
Formes cliniques ... 104

V. — Péritonites puerpérales ... 108

Étiologie ... 108
Formes anatomiques. — Pelvi-péritonite ... 109
Formes cliniques ... 111
Diagnostic ... 115

VI. — Péritonites gonococciques ... 117

Étiologie ... 117
Formes anatomiques ... 118
Étude clinique ... 119
Diagnostic ... 120

VII. — Péritonites pneumococciques ... 120

Étiologie. Voies d'infection ... 121
Formes anatomiques ... 124
Formes cliniques ... 126
Diagnostic ... 128

VIII. — Péritonites streptococciques ... 128

Étiologie ... 129
Étude clinique ... 130

IV. — **Traitement des péritonites aiguës** ... 131

A. — Indications thérapeutiques dans les péritonites aiguës ... 132
B. — L'intervention opératoire ... 139
C. — Soins consécutifs à l'opération ... 141
D. — Traitement non opératoire des péritonites aiguës ... 147

III. — Péritonites chroniques ... 149

I. — Péritonites chroniques de causes générales ... 150

Étiologie et pathogénie ... 150

Anatomie pathologique ... 157
Symptomatologie ... 159
1° Péritonite chronique généralisée des alcooliques ... 160
2° Péritonite chronique des périsplanchnites ... 162
Diagnostic ... 163
Pronostic ... 164
Traitement ... 164

II. — Péritonites chroniques partielles, satellites de lésions viscérales ... 164
Étiologie ... 164
Anatomie pathologique ... 166
Symptomatologie ... 168
1° Péritonite chronique secondaire ... 168
2° Péritonite chronique d'emblée ... 169
Marche, évolution, pronostic ... 171
Diagnostic ... 172
Traitement ... 173

IV. — Tuberculose du péritoine ... 175

Historique ... 175
Étiologie et pathogénie ... 176
I. — Tuberculose péritonéale expérimentale ... 176
II. — Tuberculose péritonéale humaine ... 178
1° Voie lymphatique ... 179
2° Voie sanguine ... 186
3° Conditions étiologiques adjuvantes ... 187

Anatomie pathologique ... 189
I. — Tuberculose aiguë du péritoine ... 189
1° Forme miliaire granulique ... 189
2° Forme miliaire pleuro-péritonéale subaiguë ... 190
II. — Tuberculose chronique du péritoine ... 191
1° Forme ascitique ... 191
2° Forme caséeuse ... 191
3° Forme fibreuse ... 194
4° Péritonites tuberculeuses localisées ... 196

Symptomatologie ... 197
I. — Tuberculose aiguë ... 197
1° Forme miliaire granulique ... 197
2° Forme miliaire pleuro-péritonéale ... 198
3° Forme miliaire péricæcale, à type appendiculaire ... 198
II. — Tuberculose chronique ... 199
1° Forme ascitique ... 199
2° Forme caséeuse, ulcéreuse ... 201
3° Forme fibreuse ... 203
4° Péritonites tuberculeuses localisées ... 204

Complications ... 205
1° Complications d'ordre spécifique, bacillaire ... 205
2° Complications d'ordre caséeux, ulcéreux ... 206
3° Complications d'ordre fibreux, scléreux ... 206

Marche. Durée. Terminaisons. Pronostic ... 207
Diagnostic ... 208
I. — Péritonite aiguë et fébrile ... 208
Forme miliaire aiguë ou subaiguë ... 208

II. — Péritonite chronique, au début, avec météorisme et vagues troubles abdominaux et digestifs.... 209
III. — Péritonite tuberculeuse à forme ascitique dans le jeune âge, à la phase ascitique chez l'adulte.... 211
IV. — Péritonite caséeuse.... 218
V. — Péritonite fibreuse.... 218
VI. — Péritonites localisées.... 219

Traitement.... 220
I. — Traitement médical.... 220
II. — Technique du traitement chirurgical.... 223
III. — Radiothérapie.... 224
IV. — Critique des résultats obtenus par les diverses méthodes thérapeutiques.... 225
V. — Indications thérapeutiques dans la tuberculose péritonéale... 228

V. — Échinococcose péritonéale.... 231

Considérations générales.... 231
Historique.... 232
Anatomie pathologique.... 233
Étiologie et pathogénie.... 235
Symptomatologie.... 238
Marche. Durée. Terminaisons.... 240
Diagnostic.... 241
Prophylaxie.... 243
Traitement.... 243

VI. — Tumeurs du péritoine.... 245

I. — **Cancer du péritoine**.... 245

Classification.... 245
Historique.... 246
Étiologie et anatomie pathologique.... 247
A. — Tumeurs épithéliales.... 247
B. — Tumeurs d'origine mésodermique.... 249

Symptomatologie.... 251
A. — Forme chronique commune.... 251
B. — Carcinose miliaire aiguë.... 253

Marche. Durée.... 253
Diagnostic.... 253
Traitement.... 255

II. — **Tumeurs bénignes du péritoine**.... 256

Anatomie pathologique.... 256
Symptomatologie.... 257
Diagnostic.... 259
Traitement.... 259

VII. — Irruption intrapéritonéale de liquide ascitique.... 260

I. — **Cholépéritoine**.... 260

Étiologie et pathogénie.... 260
Anatomie pathologique.... 261
Symptomatologie.... 262
Diagnostic.... 263
Traitement.... 264

II. — **Hémopéritoine**.... 265

Étiologie.... 265
I. — Hémopéritoine d'origine traumatique.... 265

II. — Hémopéritoine spontané 265

Anatomie pathologique 266
Symptomatologie 268

A. — Inondation péritonéale 268
B. — Hémopéritoine enkysté; hématocèle 270
C. — Hématocèle suppurée 271

Diagnostic 271
Traitement 271

VIII. — Cytostéatonécrose du péritoine 273

Anatomie pathologique 273
Étiologie et pathogénie 274
Symptomatologie 275
Diagnostic 276
Traitement 276

IX. — Ascite 277

Définition 277
Étude clinique 277

A. — Signes physiques 278
B. — Signes fonctionnels 279
C. — Modalités cliniques de l'ascite 280
D. — Complications 281

Étude anatomique 282
Classification générale et étiologie des épanchements ascitiques 283
Étude physico-chimique, cytologique et bactériologique de l'ascite 283

I. — Ascites communes à liquide citrin 283
II. — Ascites opalescentes et lactescentes 291
III. — Ascites bilieuses 294
IV. — Ascites hémorragiques 294
V. — Ascites gélatineuses 295

Pathogénie 295
Étude diagnostique 300
Étude sémiologique 301

Ascite dans les cirrhoses hépatiques alcooliques 302
Ascite dans les cirrhoses tuberculeuses 302
Ascite dans les cirrhoses syphilitiques 303
Ascite dans les cirrhoses paludéennes, biliaires, etc 303
Ascite dans les pyléphlébites 303
Ascite dans les cardiopathies 303
Ascite des néphrites 304
Ascite dans la tuberculose péritonéale et les péritonites chroniques. 304
Ascite dans le cancer du péritoine 305
Ascite dans les tumeurs abdominales 305

Traitement 306

Paracentèse abdominale 306
Thérapeutique pathogénique 309

X. — Péritonisme 311

Étiologie et pathogénie 312
Étude clinique 315
Diagnostic 317
Pronostic 319
Traitement 319

5868-09. — Corbeil. Imprimerie Crété.

6.G.213.
Maladies du peritoine, 1909
Countway Library AGI4046
3 2044 045 039 906

6.G.213.
Maladies du peritoine, 1909
Countway Library AGI4046
3 2044 045 039 906